

T.C.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
CEBECİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KALP MERKEZİ

**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ CEBECİ EĞİTİM
VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KALP MERKEZİNDE YAPILAN
KAROTİS ENDARTEREKTOMİ VAKALARIN SONUÇ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Murat İSMAİL

**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Mustafa ŞIRLAK**

HAZİRAN 2015
ANKARA

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

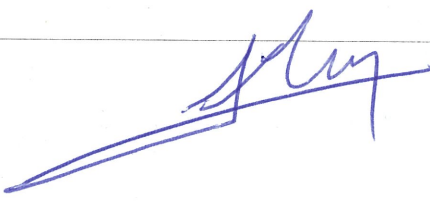
TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı	: Dr. Murat İsmail
Anabilim/Bilim Dalı	: Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
Tez Danışmanı	: Prof.Dr. Mustafa Şırlak
Sınav tarihi:	
14. / 07 / 2015	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp Merkezinde Yapılan Karotis Endarterektomi Vakalarının Sonuç Değerlendirilmesi	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input type="checkbox"/> 1 <input checked="" type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	


 Prof. Dr. Rüçhan AKAR
 Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Mustafa Şırlak
 Kalp ve Damar Cerrahisi ABD Ö. Üyesi

Prof. Dr. Serkan Durdu
 Kalp ve Damar Cerrahisi ABD Ö. Üyesi

TEŞEKKÜR

Kalp ve damar cerrahisi asistanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve klinik yaklaşımlarımdan yararlandığım bilgi ve becerilerimin gelişmesinde çok emeği olan hocalarımdan Prof.Dr. Ümit ÖZYURDA, Prof. Dr. Kemalettin UÇANOK, Prof. Dr. M.Adnan UYSALEL, Prof. Dr. Tümer ÇORAPÇIOĞLU, Prof. Dr. Bülent KAYA, Prof.Dr. Refik TAŞÖZ, Prof.Dr. Neyyir Tuncay EREN, Prof. Dr. Atilla ARAL, Prof. Dr.Rüçhan AKAR, Prof. Dr. Levent YAZICIOĞLU, Prof. Dr. Sadık ERYILMAZ, Prof.Dr. Mustafa ŞIRLAK, Doç. Dr. Zeynep Baştüzel EYİLETEN, Doç. Dr. M.Bahadır İNAN, Doç.Dr. Serkan DURDU, Op. Dr Mehmet ÇAKICI, Op. Dr. Evren ÖZÇINAR Op.Dr Mehmet Taşar`a teşekkür ederim.

*Dr.Murat
ISMAIL
Ankara 2015*

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
2.1. ANATOMI	1
2.1.1. Carotis Communis.....	1
2.1.1.1. Carotis Communis İlişkileri	2
2.1.1.2. İnternal Karotis Arter.....	6
2.1.1.3. External Karotid Arter	8
2.1.1.4. Kollateral Dolaşım.....	9
2.2. KAROTİD ARTER STENOZU	10
2.2.1. Ekstrakraniyel Karotid Arter Tıkayıcı Hastalık.....	10
2.2.2. Epidemioloji.....	10
2.2.2.1. Patogenez.....	10
2.2.3. Karotis Arter Stenozu	12
2.2.3.1. Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları	12
2.2.3.2. Tani Yöntemleri ⁽⁶⁾ ⁽⁷⁾ ⁽⁸⁾ ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾	13
2.2.3.2.1. Plak Karakterizasyonu	14
2.2.3.2.2. Spektral Analiz	15
2.2.3.2.3. Renkli Doppler Usg (Rdus)	16
2.2.3.2.4. Kraniyal Tomografi (Bt) ve Mrg Yöntemleri	16

2.3. CERRAHİ TEDAVİ	17
2.3.1. Karotid Endarterektomi İçin Endikasyonlar: Özel	
Durumlar	17
2.3.1.1. Kresendo TIA'lar	18
2.3.1.2. İyileşme İle Birlikte Tamamlanmış İnme	19
2.3.1.3. İlerlemekte Olan İnme veya Progresif İnme	19
2.3.1.4. Akut İnme	20
2.3.1.5. Eş Zamanlı Karotid Endarterektomi ve Koroner Arter Bypass	20
2.3.1.6. Birbiri Ardına Ekstrakraniyal ve Intrakraniyal Lezyonların	21
2.3.1.7. Eksternal Karotid Endarterektominin Özel Endikasyonları	21
2.3.2. Tedavi	22
2.3.2.1. Operasyon Öncesi Medikal Tedavi	22
2.3.3.1. Anestezi ⁽¹⁶⁾	22
2.3.3.1.1. Genel anestezi	22
2.3.3.1.2. Rejional Anestezi	22
2.3.4. Cerrahi Yöntem	23
2.3.4.1. Vertikal İnsizyon	23
2.3.5. Postoperatif Takip	29
2.3.5.1. Komplikasyonlar	31
2.3.5.2. Karotis Endarterektomi Sonrası Tekrarlayan Daralma ^{(17) (18)}	31
2.4. ÇALIŞMA AMACI	33
3. MATERYAL VE METOD	34

3.1. İSTATİSTİKİ ANALİZ	35
4. BULGULAR	36
4.1. TAKİP SONUÇLARI	36
TARTIŞMA	46
6. SONUÇ	50
7. KAYNAKLAR	51

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Boynun sağ tarafının yüzeysel disseksiyonu, karotis ve subklavyan arterlerin görünümü	1
Şekil 2. Sağ ve Sol A.Carotis Communis	3
Şekil 3. Internal Carotis Arter	5
Şkil 4. External carotis arter	9
Şekil 5. Cerrahi insizyon hattı	24
Şekil 6. Arteriotmi	25
Şekil 7. Endarterektomi	28

TABLolar DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1. Hasta verileri	36
Tablo 2. İnter-postoperatif hasta verileri	38
Tablo 3. Postoperatif MI ile ilgili istatistiksel analiz sonuçları	39
Tablo 4. Postoperatif MI ile ilgili Çok değişkenli istatistiksel regresyon analizi	39
Tablo 5. Postoperatif TİA ile ilgili istatistiksel analiz sonuçları.....	40
Tablo 6. Postoperatif SVO ile ilgili istatistiksel analiz sonuçları.....	41
Tablo 7. Postoperatif SVO ile ilgili Çok değişkenli istatistiksel analizde.....	41
Tablo 8. Postoperatif Restenoz (%50-70): Tek değişkenli İstatistiksel analiz sonuçları	42
Tablo 9. Postoperatif Restenoz (%50-70): Çok değişkenli regresyon istatistiksel analizi	43
Tablo10. Postoperatif Restenoz (%70-99): tek değişkenli istatistiksel analiz sonuçları	44
Tablo 11. Postoperatif Restenoz (%70-99): Çok değişkenli regresyon istatistiksel analizi	45

2. GENEL BİLGİLER

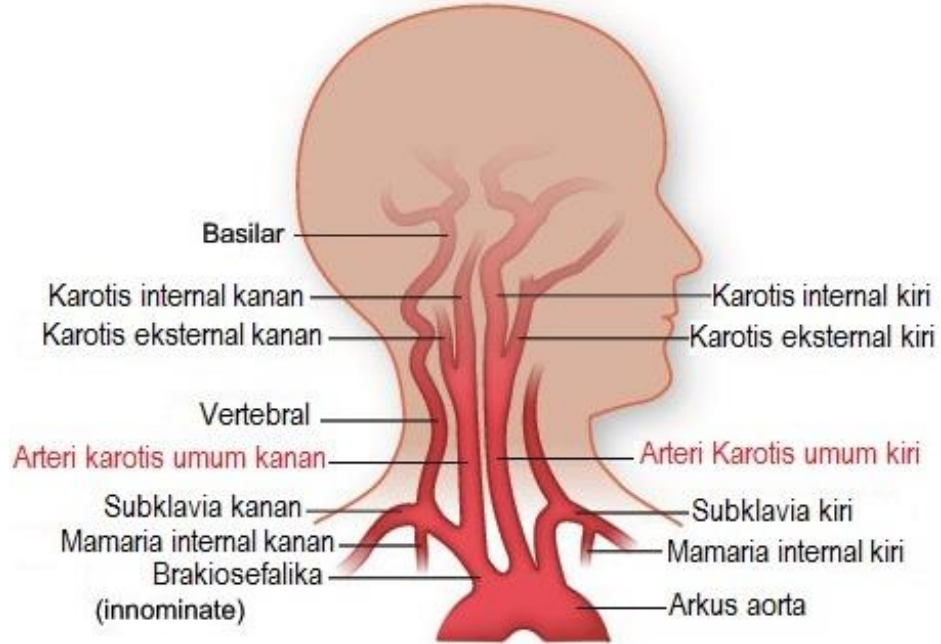
2.1. ANATOMI

2.1.1. Carotis Communis

Baş ve boynunu besleyen ana arterler olan iki adet A. Carotis Communis boyunda yükselerek her biri iki dala ayrılır, (1) carotis externa, başın dış kısmını, yüzü ve boynun büyük bölümünü besler; (2) carotis interna, kranial ve orbital kavitelerdeki yapıların büyük bölümünü besler.

Her iki taraftaki carotis communis arterleri boyut ve orijinleri itibariyle birbirlerinden farklılık gösterir. Sağ arter, sternoklaviküler eklem arkasında a.innominata'nın dallanması ile oluşur ve boyuna yönelir. Sol arter ise a.innominata'nın solunda ve posterior planında, aort arkının en yüksek kısmından köken alır, böylelikle torasik ve servikal kısımlar olarak ayrılır.

Sol a.carotis communis'in torasik kısmı aort arkusundan yukarı superior mediastinum içinden geçerek sol sternokaviküler eklem seviyesine kadar yükselir, bu seviyeden yukarda ise servikal kısım olarak adlandırılır (Şekil 1).



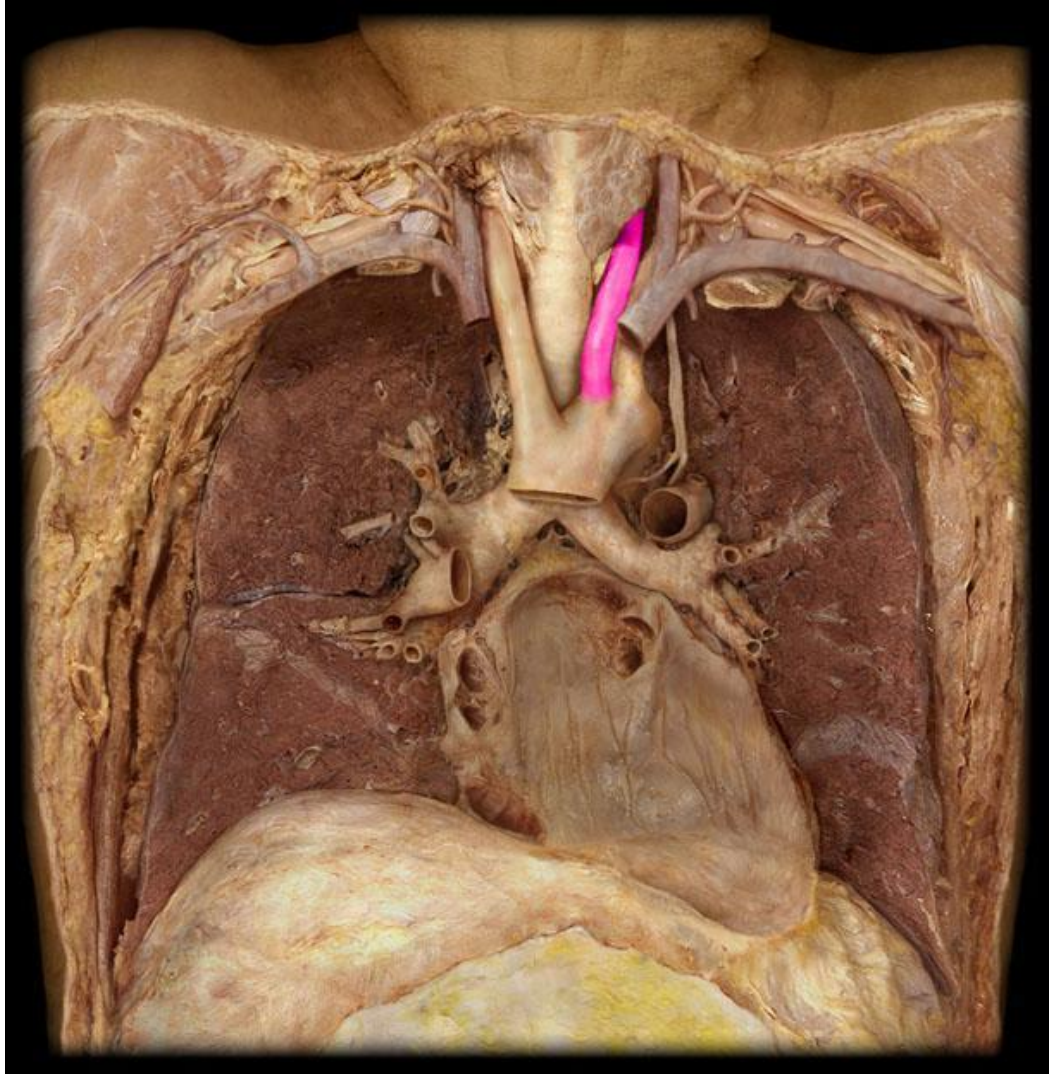
Şekil 1. Boynun sağ tarafının yüzeysel disseksiyonu, karotis ve subklavyan arterlerin görünümü

2.1.1.1. Carotis Communis İlişkileri

Önde, manubrium sterni'den Sternohyoideus ve Sternothyreoideus, sol plevra ve akciğerin ön kısımları, sol v.innominata ve timusun remnantları ile ayrılır. Arkada, trakea, özefagus, sol nervus laryngeus recurrens ve torasik kanal bitişğinde yer alır. Sağ tarafında altta a.innominata ve üstte trakea, inferior tiroid venler ve timusun remnantları; sol tarafında sol vagus ve frenik sinirler, sol plevra ve sol akciğer yer alır. Sol subklavyan arter ise arkasında ve hafifçe lateralinde yer almaktadır.

Carotis communis arterlerin servikal kısımları birbirine oldukça benzerdir, bu nedenle tanımlamalar her ikisi için de geçerlidir (Şek. 2). Her iki damar da sternoklaviküler eklemin arkasından oblik şekilde yukarı doğru geçerek tiroid kıkırdağın üst sınırı hizasına gelir ve burada eksternal ve internal karotis arterlere ayrılırlar.

Boynun alt kısmında iki carotis communis arter arasında, içerisinde trakeanın bulunduğu oldukça dar bir mesafe bulunur; ancak üst kısımda tiroid bezi, larenks ve farenks iki damarın arasında öne doğru yönelirler. A. Carotis communis, derin servikal fasyadan köken alan ve internal jügüler ven ve vagus sinirini, arterin lateralindeki veni ve arter ile venin arasında ve posterior planda bulunan siniri de içine alan bir kılıf içinde yer alır. Kılıf açıldığında bu yapıların her birinin ayrı şekilde fibröz çevrelendiği görülür.



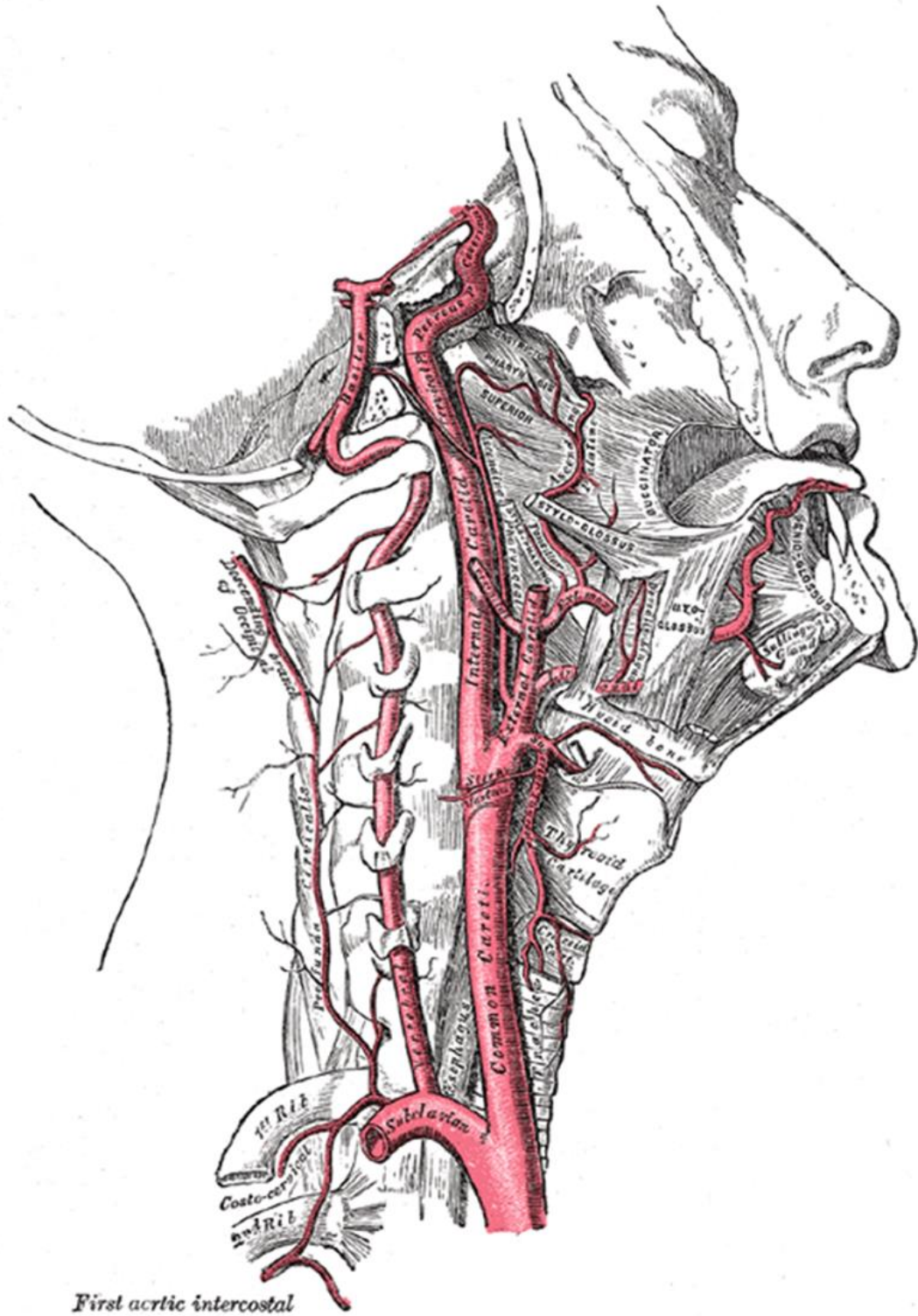
Şekil 2. Sağ ve Sol A.Carotis Communis

Boynun alt kısmında a.carotis communis oldukça derinde yerleşmiştir. İntegüment, yüzeysel fasya, Platisma, derin servikal fasya, Sternokleidomastoid, Sternohyoid, Sternotireoid ve Omohiyoid ile örtülüdür; daha yukarıda daha yüzeysel seyrederek, integüment, yüzeysel fasya, Platisma, derin servikal fasya ve Sternokleidomastoid'in medial sınırı tarafından örtülür. Sternokleidomastoid kası geriye çekildiğinde arterin üçgen bir boşluk olan carotis üçgeninde yer aldığı görülür; karotis üçgeni arkada Sternokleidomastoid, üstte Stilohyoid ve Digastricus'un posterior göbeği, ve altta Omohyoid'in superior göbeği tarafından sınırlandırılır. Arterin bu kısmı, superior tiroid arterin sternokleidomastoid dalı tarafından, medialden laterale doğru oblik olarak çaprazlanır; ayrıca internal jügüler

vene dökülen superior ve orta tiroid venler ile de çaprazlanmaktadır; kılıfının önünde hipoglossal sinirin inen dalı aşağıya iner, bu dal servikal sinirlerden gelen ve damarı oblik şekilde çaprazlayan bir ya da iki dal ile birleşir. Bazen hipoglossal sinirin inen dalı kılıfın içinde yer alır. Superior tiroid ven arteri sonlanışına yakın kısımda çaprazlar, orta tiroid ven ise krikoid kırıldak seviyesinin biraz altında çaprazlar; anterior jügüler ven arteri klavikülün hemen üzerinde çaprazlar, ancak Sternohyoid ve Sternotireoid kaslarından ayrılmıştır. Arkada, arter servikal omurların transvers uzantılarından Longus colli ve Longus capitis ile ayrılırken sempatik trunkus, arter ile kaslar arasına girer. Inferior tiroid arter damarın alt kısmının arkasından geçer. Medialde, özefagus, trakea ve tiroid bezi (üstünde yer alır) ile komşudur ve inferior tiroid arter ile rekürrent sinir arada bulunur; daha yukarıda ise larenks ve farenks vardır. Arterin lateralinde internal jügüler ven ve vagus siniri yer alır.

Boynun alt kısmında, sağ rekürrent sinir arterin arkasından oblik şekilde geçer; sağ internal jügüler ven arterden uzaklaşır, ancak sol artere yaklaşarak sıklıkla arterin alt kısmına süperpoze olur.

A.carotis communis'in bifürkasyon açısının arkasında kırmızımsı-kahverengi oval bir cisim olan glomus caroticum (carotid body) yer alır. Yapısal olarak orta sakral arterde yer alan glomus coccygeum (coccygeal body) ile benzerlik gösterir.



Şekil 3. Internal Carotis Arter

2.1.1.2. İnternal Karotis Arter

Beynin ön bölümünü, gözü ve uzantılarını besler, alına ve buruna dallar verir. Yetişkinde boyutu eksternal karotis ile eşittir, ancak çocukta bu damardan daha büyüktür. Trasesi boyunca birçok yerde kıvrılma göstermesi göze çarpar. Zaman zaman kafatası tabanında bir ya da iki kıvrım yapar, karotid kanaldan geçerken ve sfenoid kemiğin gövdesinin yan tarafı boyunca double kıvrım çizerek italik S harfine benzer (Şekil 3).

Trasesi ve komşulukları: Bu damarın trasesi ve komşuluklarından bahsederken dört kısımda ele alınabilir: servikal, petröz, kavernöz ve serebral.

Servikal Kısım: İnternal karotisin bu kısmı tiroid kıvrığının üst sınırının karşısında karotis communis'in bifürkasyonundan başlayarak dik şekilde yukarıya doğru, üst üç servikal omurun önünde yol alır ve temporal kemiğin petröz kısmındaki karotid kanala gelir. Karotid üçgeninin içinde yer aldığı kısımda göreceli olarak yüzeysel seyrederek ve eksternal karotisin arkasında ve lateralinde yer alır, Sternokleidomastoid üstüne süperpoze olur, derin fasya, Platisma ve integüment tarafından örtülür: sonrasında parotis bezinin altından geçer, bu esnada hipoglossal sinir, Digastricus ve Stilohyoideus, ve oksipital ve posterior auriküler arterler tarafından çaprazlanır. Daha yukarıda, eksternal karotisten Stiloglossus ve Stilofarengeus, stiloid uzantısının uç kısmı ve stilohyoid ligament, glossofarengeal sinir ve vagusun farengeal dalı ile ayrılır. Arkada Longus capitis, sempatetik trunkusun superior servikal ganglionu ve superior larengeal sinir ile, lateralde internal jügüler ven ve sinir arterin posterior planında kalacak şekilde vagus siniri ile, medialde farenks, superior larengeal sinir ve asendan farengeal arter ile ilişkilidir. Kafatası tabanında glossofarengeal, vagus, aksesuar ve hipoglossal sinirler arter ile internal jügüler ven arasında bulunurlar.

Petröz Kısım: İnternal karotis arter temporal kemiğin petröz kısmında bulunan kanal içine girdiğinde kısa bir mesafe yukarıya çıkar, sonra öne ve mediale doğru kıvrılarak yine yukarıya çıkar ve kafatası boşluğuna lingula ve sfenoidin petrozal uzantısı arasından girmek üzere kanalı terkeder. Önce koklea ve timpanik kavitenin önünde yer alır. Timpanik kaviteden, gençlerde kribriiform, ve yaşlılıkta

sıklıkla kısmen absorbe olmuş olan ince, kemiksi bir lamella ile ayrılır. Daha önde semilunar gangliondan, ganglin fossasının tabanını ve kanalın horizontal kısmının tavanını oluşturan ince bir kemik tabakası ile ayrılır. Sıklıkla bu kemik tabaka az ya da çok noksan halde olduğundan, bu durumda ganglion arterden fibröz bir membran ile ayrılır. Arter, karotid kanalın kemik duvarından dura materin bir uzantısı ile ayrılır ve bir dizi küçük ven ve sempatik trunkusun superior servikal ganglionunun asendan dalından köken alan carotis pleksusun filamanları ile çevrilidir.

Kavernöz Kısım: Trasesinin bu kısmında arter kavernöz sinüsü oluşturan dura mater tabakaları arasında yer alır, sinüsü döşeyen membran ile örtülüdür. Önce posterior klinoid uzantıya doğru çıkar, sonra sfenoid kemiğin gövdesinin kenarı boyunca öne doğru yönelir ve anterior klinoid uzantının medial kenarı üzerinde tekrar yukarıya kıvrılır ve sinüsün tavanını oluşturan dura materi deler. Arterin bu kısmı sempatetik sinirin filamanları ile çevrilidir ve lateralinde abducent sinir yer alır.

Serebral Kısım: Anterior klinoid uzantının medial tarafında dura materi deldikten sonra internal karotis optik ve okulomotor sinirler arasından lateral serebral fissürün medial ekstremitesinde anterior perfore maddeye (anterior perforated substance) doğru geçer, burada terminal ve serebral dallarını verir.

Dallar: İnternal karotisin servikal kısmı dal vermez. Diğer kısımlardan köken alan dallar şunlardır:

Petröz Kısımdan: Karotikotimpanik

Pterygoid Kanalın arteri.

Kavernöz Kısımdan: Kavernöz.

Hipofizeal.

Semilunar.

Anterior Meningeal.

Oftalmik.

Serebral Kısımdan. Anterior Serebral.

Orta Serebral.

Posterior Komünikan.

Koroideal.

2.1.1.3. External Karotid Arter

Tiroid kıkırdağın üst sınırının karşısından başlar ve hafif kıvrılan bir yol çizerek yukarıya ve öne ilerler, sonra arkaya yönelerek çene boynunun arkasındaki boşluğa gelir ve burada yüzeysel temporal ve internal maksiller arterlere ayrılır. Boyunda yukarı çıktıkça, çok sayıda verdiği büyük dallar nedeniyle boyutu hızla küçülür. Çocukta, internal karotidden hafif küçüktür ancak yetişkinde her iki damar da hemen hemen aynı boyuttadır. Orjiniinde bu arter daha yüzeysel olup internal karotise göre orta hatta daha yakındır, ve karotis üçgeninin içinde yer alır.

İlişkileri: Eksternal karotis arter deri, yüzeysel fasya, Platisma, derin fasya ve Sternokleidomastoid'in anterior kenarı ile örtülüdür; hipoglossal sinir, lingual, ranine, common fasial ve superior tiroid venler tarafından ve Digastricus ve Stilohyoideus tarafından çaprazlanır; daha yukarıda parotis bezi dokusunun derininden geçer, burada fasiyal sinir ve temporal ve internal maxiller venlerin bileşkesinin derininden geçer. Medialinde hyoid kemik, farenks duvarı, superior larengeal sinir, ve parotis bezinin bir kısmı yer alır. Lateralinde, trasesinin alt bölümünde, internal karotis arteri bulunur. Posteriorunda, orjinine yakın bölgede superior larengeal sinir bulunur ve daha yukarıda internal karotisten Stilohyglossus ve Stilofarengus, glossofarengal sinir, vagusun farengal dalı ve parotisin bezinin bir kısmı ile ayrılır.

Eksternal karotisin dalları:

Superior tiroid arter

Lingual arter

External maxiller arter

Oksipital arter

Posterior auriküler arter

Asendan farengal arter

Yüzeysel temporal arter



Şkil 4. External carotis arter

2.1.1.4. Kollateral Dolaşım

Carotis communis ligasyonundan sonra kollateral dolaşım, mükemmel şekilde oluşabilir. Kollateral dolaşım, karşı tarafın karotis arterleri ile arasında mevcut olan serbest bağlantılar sayesinde kranyum içinde ve dışında, ve damarın bağlandığı taraftaki subklavyan arterin dallarının genişlemesi ile gerçekleşir.

Kafatası dışındaki temel bağlantılar superior ve inferior tiroid arterler arasında, oksipitalin profunda cervicis ve ramus descendensı arasında oluşur. Vertebral arter kranyumda internal karotisin yerini alır.

2.2. KAROTİD ARTER STENOZU

2.2.1. Ekstrakraniyel Karotid Arter Tıkayıcı Hastalık

İnme, beynin kan akımının direkt ya da dolaylı olarak kesintiye uğraması sonucu gerçekleşir. İnme ölümcül değil ise kalıcı nörolojik hasarlı hastaların çoğunluğunun rehabilitasyonu uzun süreli ve maliyetlidir. İnmenin en başta gelen nedeni tromboembolik hastalıktır, karotis ateroskleroza vakaların %1-20'sinde beyin enfarktının direkt nedenidir. Epidemiyolojik kanıtlar geçtiğimiz iki dekatta inmeye bağlı mortalitede %50 düşme olduğunu gösterse de inme sonrasındaki nörolojik defisitler yaşlı nüfusta özürüllüğün (disabilite) ana nedenidir. Hayatta kalan hastaların yaklaşık %40'ı özel hemşirelik bakımına ihtiyaç duymakta ve bir diğer %10'u da hastaneye yatışı gerektirecek ölçüde engelli kalmaktadır.

2.2.2. Epidemioloji

Serebrovasküler hastalık tüm dünyada ölümlerin ikinci önde gelen nedeni olup tüm ölümlerin yaklaşık %9,5'inden sorumludur. İnmelerin yaklaşık %15'i ölümcüldür, %15 ila %20'si ciddi derecede özürüllükle sonuçlanır ve iyileşme gösteren %15 ila %20 kadar hasta da gelecekte özürüllükle sonuçlanan başka bir inme geçirirler.

2.2.2.1. Patogenezi^{(1) (2) (3) (5)}

Önceleri aterosklerotik plakların neden olduğu arteriyel stenozun basitçe serebral kan akımını azaltarak serebral enfarkta yol açtığı düşünülüyordu- arteriyel stenoz, akımı sınırlandırıyor ise "kritik", akım idame ediyor ise "subkritik" olarak

nitelendiriliyor idi.Karotis arterde basınç gradyanını ve akımı ölçerek akımı kısıtlayacak daralmanın miktarının luminal alanda ortalama %80-85 azalmaya denk geldiği sonucuna vardı. Luminal azalmanın %72'nin altında olduğu stenozların distalinde ciddi bir basınç düşüşü oluşmamaktadır. Öte yandan, yapılan çalışmalar %50 -80 alan azalması olan arteriyel stenozlarda plak ülserasyonu ve trombus oluşumunun var olduğunu doğrulamıştır.

Kritik stenozun gelişimini etkileyen diğer faktörler arasında etkilenen arter tarafından beslenen alanın kollateral dolaşımının basıncı ve yeterliliği, beslenen dokunun metabolik ihtiyaçlarının artışı, sistemik kan basıncında azalma, veya azalmış kardiyak output yer alır. Yavaş çekim anjiyografi ve real-time B-mod görüntülemeler karotis bifürkasyonu seviyesindeki arteriyel duvar hareketinin önceden bilinenin aksine daha fazla olduğunu gösterdiler., (cümle başı yok?) sonrasında a.carotis communis'e kıyasla karotis bulbunda genişlemenin daha fazla olduğu ve bunun da pulsatil akım ile bifürkasyonda değişken strese neden olduğu fark edilmiştir.

Karotis bulbunda tespit edilen genişlemedeki varyasyonlar komplanstaki farklılıklara işaret etmektedir. Pulsatil akım oluşmakta, ve karotis bulbunda sirkumferansiyel stress daha da artmakta, bu da endotelial hasara ve aterom oluşumuna neden olmaktadır. Ayrıca, aterom oluşumuna sekonder elastin ve kollajen içeriğinde meydana gelen değişiklikler, karotis bifürksyonunda ve proksimal internal karotis arterde arter duvarının mekanik özelliklerindeki farklılıklara katkıda bulunabilir. Duvar yapısındaki bu değişiklikler ve ateroma birikiminin asemptomatik doğası, bu bölgede oluşan aterosklerotik plakta cidar geriliminde dengesizliklere neden olur. Sistemik kan basıncındaki ani değişiklikler cidar geriliminde daha fazla apansız değişikliklere yol açarak, intraplak kanamaya, plağın fibröz kepinin rüptürüne ya da luminal tromboza neden olabilir.

Yukarıda sayılan tüm faktörler karotis bifürkasyonunda aterosklerotik plak gelişimine katkıda bulunarak çeşitli komplikasyonlara yol açarlar. Oluşan komplikasyonlar plağın ülsere olup olmasına, emboli, kanama ya da fraktür oluşturup oluşturulmasına bağlıdır, sonuç olarak arterial stenozun ciddiyetinde artış ve tromboz gerçekleşebilir.

Plak ülserasyonu, rüptür ve hemoraji ile birlikte olan ya da olmayan aterosklerotik stenozlar, karotid ateroemboli ve trombozu için en büyük risk olmaya devam etmektedir. Son zamanda B-mod ultrasonogramların piksel dağılım analizi ile karotid plakları incelenmiştir ve bu yöntemin plak bileşenlerini asemptomatik ya da semptomatik plak karakteristiklerine göre tanımlamasının mümkün olduğu görülmüştür.

2.2.3. Karotis Arter Stenozu

2.2.3.1. Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları (5)

Karotid sitemin çoğu lezyonunda olduğu gibi karotid ülserler de serbrovasküler belirtiler ile ortaya çıkabilir ya da asemptomatik kalabilirler. Semptomatik presentasyonlarda nörolojik belirtiler yelpazesinin tümü görülebilir. Etkilenen hastada hemisferik TIA, amarozis, ya da inme görülebilir. Nörolojik lezyon etkilenen karotid arterin dağılımında olacaktır. Asemptomatik karotid ülserleri hemen her zaman başka bir lezyonun araştırılması sırasında ortaya çıkarlar. En sık olarak, bu ülserler semptomatik bir plağın ya da yüksek dereceli asemptomatik stenozun araştırılması sırasında kontralateral karotidde tespit edilirler. Bu ülserlerin patofizyolojisi tartışılırken vurgulandığı üzere, ülser varlığı primer embolik olayın meydana gelmiş olduğu gerçeğine işaret eder. Bu prensipten hareketle, bazı hastaların ilişkili belirtilerden haberdar olmaksızın emboli hastalığının bulgularına sahip olmaları olasıdır. Bu nedenle, fiziksel inceleme sırasında dikkat gösterilmesi çok önemlidir; hastanın farkında olmadığı defisitler muayene ile açığa çıkarılabilir. Karotid arter hastalığı, arter ciddi oranda daralmadıkça ya da tıkanmadıkça belirti ve bulgu vermeyebilir. Belirti ve bulgular arasında şunlar yer alır:

1-Üfürüm (Karotid arter hastalığı olan kişilerin hepsinde üfürüm olmaz)

2-Transient Ischemic Attack: TIA, ya da “mini-inme,” karotid arter hastalığının ilk işaretidir. Mini-inme sırasında inme belirtilerinin bir kısmı ya da

tümü gerçekleşebilir. Ancak, belirtiler genellikle 24 saat içinde kendiliğinden kaybolur.

Belirtiler arasında: Ani güç kaybı ya da yüzde veya uzuvlarda uyuşukluk, (genellikle vücudun tek bir tarafındadır)

Uzuvların bir ya da daha fazlasını hareket ettirememesi

Konuşmada ya da konuşulanı anlamada zorluk (amaurosis fugax): Bir ya da her iki gözde ani görme problemi

Baş dönmesi ya da denge kaybı

Başka nedeni olmayan ani, şiddetli baş ağrısı

TIA oluşan hastaların yaklaşık 1/3ünde daha sonra inme oluşur.

3-İnme: İnmenin ivedilikle tedavi edilmesi çok önemlidir. Tamamen iyileşmenin gerçekleşmesi için en yüksek şans tıkanmış arteri açmak için tedavinin, belirtilerin başlangıcından itibaren ilk 4 saat içinde verilmesi ile olur. Tedavi ne kadar erken verilirse, iyileşme şansı o denli yüksektir.

2.2.3.2. Tani Yöntemleri ⁽⁶⁾ ⁽⁷⁾ ⁽⁸⁾ ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾

USG: Lineer Ultrasonografi

Karotis arter doppler usg inceleme pozisyonu;

a) Hasta supin pozisyonda

b) Boyun hafif ekstansiyonda kafa incelenecek tarafın ters kontralateral bakacak şekilde olmalıdır.

c) Başlangıçta; Gri skala modunda transvers projeksiyonlardır. İnceleme supraklavikular notch'dan mandibular açıya kadar uygulanır. böylece tüm servikal karotis arteri inçerilir..Supraklavikular bölgede: robun inferiora

açıldırılması CCA orijinin görüntülenmesini sağlar. Oklüzyon saptandığı durumda, yüzdesi gri skalada hesaplama yapılır.

d) Longitudinal inceleme: Oblik düzlemde yapılır. Bu tipte (anatomik farklılıklardan) yararlanarak eksternal karotis arter ve internal karotis arter ayırımı yapılır.

- Hastaların (%95) oranında ICA, ECA'nın posterolateralinde bulunur.
- ICA'nın orijin bölgesinden sonra ampulla bölgesi vardır.
- Genellikle ICA ECA'dan daha geniştir.
- ECA dallar verir. (İlk dalı: superior tiroid arterdir).

2.2.3.2.1. Plak Karakterizasyonu

Değerlendirilme parametreleri:

- 1) Plağın lokalizasyonu,
- 2) Uzanımı,
- 3) Oluşturulan stenozun derecesi,
- 4) Yüzey yapısı.

Plak yapısının değerlendirilmesi prognostik açıdan önemlidir. Plak yapısı homojen ve heterojen diye ikiye ayrılır. Homojen plağın belli tek bir ekosu vardır ve yüzeyi düzgündür

Heterojen plağın özellikleri; daha kompleks bir ekoya sahiptir, plak içi kanama, lipid, kolesterol ve protein materyali içermesidir. ülsere yapıda olan plaklarda içi kanama gösterebilir. (incelemede:multipl sonolusent alanlar''isviçre peyniri'' diye tarif edilir)

Plak ülserasyonun bulguları:

1. Fokal depresyon veya plak yüzeyinde yırtık.
2. Damar lümenine uzanan plak içindeki anekoik alan.
3. Renkli doppler incelemede plak içerisinde renkler izlenmesi

Plaklar ekogenesite açısından adörde ayrılır. Bunlar

1. Tamamen hypoekoik plaklar
2. Hypoekoik ancak fokal ekojen alanlar içeren plaklar
3. Dominant olarak hyperekojen ancak hypoekojen alanlar içeren plaklar
4. Tümüyle ekogen karakterde plaklar

1 ve 2 plaklar intraplak kanama ve ülserasyon içerirler ve instabil olarak kabul edilirler. 3 ve 4 plaklar fibröz doku ve kalsifikasyondan oluşur. Bu plaklar stabil plaklar olup, asemptomatik olgularda bulunur⁽¹⁾

2.2.3.2.2. Spektral Analiz⁽¹¹⁾

Spektral genişleme: İntralüminer Çap daralmasından kaynaklanan kan akımının hız artışı nedeni ile spektral çizgi genişler ve spektral pencereyi doldurur. Bu fenomene spektral genişleme denir, stenozun derecesiyle orantılı olarak yükselir. Psödospektral genişleden kaçınmak için gain ayarları, doppler völümü, inceleme tekniğine dikkat edilmesi gerekir. Karotis stenozları çap olarak %50'yi aştığında alan olarak %70'i aştığında, hız değişiklikleri görülmeye başlar. Stenozun daha distalinde hız artışı normale döner. Kritik stenozlarda (%95'in üzerinde) hız azalabilir.

2.2.3.2.3. Renkli Doppler Usg (Rdus) (12)

Renkli doppler usg görüntüdeki akım hakkında renk, renk dercesine göre bilgi verir. Hız arttıkça renk derecesi artar. RDUS'nin anjiografi ile yapılan karşılaştırmalarında yakın bir derecede doğruluk, duyarlılık ve özgüllük tesbit edilmiştir RDUS'nun dezavantajları; açığa bağlı olması, artefaktlara açık olması, rezolüsyonun gri skaladan kötü olması, daha az spektral bilgi vermesi sayılabilir. İleri derece stenozlarda, incelemede yüksek hızlı jet akımlar elde edilir. Gri skala inceleme ile, özellikle anekoik veya kalsifik plaklarda, rezidu akım saptamak zordur. İleri dereceli oklüzyonların varlığı, ipsilateral spektral doppler analizi yapılarak saptanabilir.

2.2.3.2.4. Kraniyal Tomografi (Bt) ve Mrg Yöntemleri

Avantajları:

- a) intrakraniyal lezyonlar ekarte edilebilecektir. Daha önce meydana gelmiş olan intrakraniyal infarkt sahaları belirlenebilecek ve de yeni iskemik alanlar tespit edilebilecektir.
- b) BT veya MRG görüntüleme ile hemoraji ve infarkt arasındaki ayırım yapılabilmektedir. İskemik olayların gelişiminden 24 saat sonra BT ile görüntüleme yapılabilmektedir.
- c) Trombolitik tedavi sonrasında tedaviden yaralanımın değerlendirmesi

Disavantajı: İskemik stroke sonrasında BT tamamen normal olabilir.

2-Mrg ve Bt Anjiografi: MR anjiografi ile akım ölçümleri ile ek hemodinamik bilgi elde edilebilecektir ve de vasküler anatomi görüntülenmesinde önemlidir. MRG anjiografi stenozun ciddiyetini ortaya koymada yararlıdır.

Arteriografi: Tanıyı tesbit etmek için standart referans olarak kullanılan incelemelerdir. Ama dezavantajları:%0,4-4 TIA, %0,5-1 SVO ve hatta %1 den daha az ölüm riski mevcuttur. Buna ek olarak DSA'dan sonra açık nörolojik komplikasyon gelişmeyen hastalarda damikroembolizasyondan dolayı minor asemptomatik infarktlar geliştiği gösterilmiştir

Bundan dolayı noninvaziv yöntemler daha da önem kazanmıştır. Çünkü RDUS noninvazif, komplikasyonsuz olduğu kadar doğruluk oranı yüksek bir görüntüleme yöntemidir.

2.3. CERRAHİ TEDAVİ

2.3.1. Karotid Endarterektomi İçin Endikasyonlar: Özel Durumlar

Amerikan Kalp Birliği konsensüs panellerinde karotid endarterektominin kullanımına yönelik öneriler dikkatle değerlendirilmiştir. Endikasyonlar şu kategorilere ayrılmıştır: kanıtlanmış, kabul edilebilir ancak kanıtlanmamış, belirsiz, ve uygunsuzluğu kanıtlanmış.

Morbidite ve mortalitesi %6'nın altında olan bir cerrah ile risk durumu iyi olan, yakın zamandaki TIA ve özürlemlükle sonuçlanmayan inme gibi semptomatik hastalıklı hastalar için endikasyonlar şunları içerir: ⁽¹³⁾

- 1. Kanıtlanmış:** Son 6 ayda bir ya da daha fazla TIA ve %70 karotis stenozu veya 6 ay içerisinde hafif inme ve %70 karotis stenozu. Son öneriler orta dereceli %50-69 karotid stenozu olan hastaları da karotid endarterektomi endikasyonlarının bu grubuna dahil etmektedir.
- 2. Kabul edilebilir ancak kanıtlanmamış:** Progresif inme ve %70 stenoz veya TIA'lar ile aynı taraflı karotid endarterektomi ve %70 stenoz, koroner arter bypass greftleme gerekliliği ile kombine

3. **Belirsiz:** TIAlar ile birlikte %50 stenoz ya da TIAlar ile birlikte %70 stenoz, koroner arter bypass greftleme gerekliliği ile kombine veya semptomatik akut karotid trombozu
4. **Uygunsuzluğu kanıtlanmış:** %50 stenoz ile birlikte orta dereceli inme, anti-platelet tedavisi almayan; multipl TIAlar ile yüksek riskli hasta, anti-platelet tedavisi almayan, stenoz %50; yüksek riskli hasta, hafif ya da orta şiddetli inme, %50 stenoz, anti-Platelet tedavi almayan; akut disseksiyon, heparin altında asemptomatik.

Cerrahi riski %3 olan asemptomatik karotid tıkalı hastalığı olan ve yaşam beklentisi 5 yılı aşan hastalar için, şu endikasyonlar önerilmiştir:

1. Kanıtlanmış: Kontralateral hastalık durumundan bağımsız olarak ülserli yada ülseriz ve anti-platelet tedavisi ile ya da tedavisiz, stenotik lezyonu (%60 çap azalması) için ipsilateral karotid endarterektomi kabul edilebilir.
2. Kabul edilebilir ancak kanıtlanmamış: Kontralateral hastalık durumundan bağımsız olarak ülserli yada ülseriz ve anti-platelet tedavisi ile ya da tedavisiz, stenotik lezyonu (%60 çap azalması) için unilateral karotid endarterektomi ile aynı anda koroner arter bypass greftleme
3. Belirsiz: Kontralateral karotid arter durumundan bağımsız olarak B veya C ülserler ile birlikte %50 stenoz için unilateral karotid endarterektomi.
4. Uygunsuzluğu kanıtlanmış: Stenoza %60 olan veya operasyon riski %3'ün üzerinde olan veya yaşam beklentisi 5 yıl olan hastalar.⁽¹⁴⁾

2.3.1.1. Kresendo TIA'lar

semptomatik karotid hastalığı olan bir hastada semptom paterninde değişiklik olması şeklinde tanımlanır. Bir ile birkaç günlük bir süre içerisinde semptomların sıklığında artış olmalı, semptomların süresinde epizotlar primer olaydan daha uzun

sürecek şekilde artış olmalı, ve/veya daha büyük ya da yeni geçici motor, duyuşal, veya görsel defekt gelişimi ile birlikte iskeminin şiddetinde artış olmalıdır. Kreşendo semptomu olan hastalar hakkında literatürde yer alan raporlar karotid endarterektominin iyi sonuçlar verdiğini göstermiştir. Kreşendo TIA'lı hasta nörolojik acildir ve bir an önce anti-koagülasyon başlanmalı, deneyimli bir cerrahi ekip tarafından hızlıca karotid endarterektomi yapılmalıdır.

2.3.1.2. İyileşme İle Birlikte Tamamlanmış İnme

Minimalden ılımlıya varan oranda nörolojik defisit, uygun ipsilateral karotid hastalığı ile birliktelik gösteriyorsa ameliyat için endikasyon teşkil eder. Enfarktın başka olası nedenleri- intrakraniyel büyük ya da geniş arteriyel hastalık, kalp kaynaklı emboli ve diğer sistemik hastalıklar gibi- dışlanmalıdır. BT veya MRG enfarktın boyutunu, hemorajik veya iskemik tabiatlı olup olmadığını belirlemek için ve neden olarak tümörleri ya da vasküler malformasyonları dışlamak için endikedir. Sabit nörolojik bir defisit ya da daha büyük santral serebral enfarkt varlığında (BT/MRG), cerrahi müdahale genellikle 4-6 hafta sonraya ya da hastanın nörolojik durumu temel düzeye (baseline) ulaşana kadar ertelenir. Şant kullanımı da önerilmektedir, çünkü operasyon zamanında serebral akım otoregülasyonunun ne durumda olduğunu belirlemek zordur. Noninvazif testler yapıldıktan sonra ve hastanın cerrahi tedavi için iyi bir aday olduğuna karar verildikten sonra preoperatif anjiogram (kontrast veya MRA) yapılabilir. Cerrahi ekip yüksek riskli bu hasta grubunda endarterektomi yapabilecek kapasitede olmalı ve mortalite oranı %6'nın altında olmalıdır.

2.3.1.3. İlerlemekte Olan İnme veya Progresif İnme

Akut nörolojik defisitinin saatler veya günler içinde majör inmenin ardışık şekilde akut şiddetlenmeleri şeklinde ilerlemesi ile oluşur. Nonoperatif grupta orta ve şiddetli defisitler belirgin şekilde daha sıktı. Hastalara hızlıca tanısal tetkikler yapılmalıdır, bunlar arasında yüksek dereceli karotid stenozunu ya da yumuşak trombuslü düzensiz bir plağı dokümante edebilmek amacıyla karotid duplex taraması

ve sonrasında hemorajik inmeyi dışlamak amacıyla BT ya da MRG yer almalıdır. Hasta tıbbi yönden uygun ise bir an önce antikoagülasyon başlanmalı ve cerrahi müdahale yapılmalıdır. Bu hastalarda anjiyografi daha çok risk oluşturur ve cerrahi tedaviye başlamayı geciktirir.

2.3.1.4. Akut İnme

Aakut tıkanıklığa bağlı ya da 24 saatten daha uzun süren nörolojik defisit ile ilişkili cerrahi yönetimde sıkıntı yaratan bir problem olmaya devam etmektedir. Hastalar genellikle nörolojik yönden anstabil olarak değerlendirilir, morbidite ve mortalitesi yüksektir, iskemik dokunun reperfüzyonu orijinal iskemik inmenin hemorajik dönüşümü ile sonuçlanabilir. Karotid endarterektomi defisitinin başlangıç zamanına ve cerrahi müdahalenin vaktindeliğine bağlı olarak yalnızca oldukça sınırlı durumlar için uygulanabilir.

2.3.1.5. Eş Zamanlı Karotid Endarterektomi ve Koroner Arter Bypass

Komorbid faktörleri bulunan hastalarda uygulanır ve her iki prosedürün kendine özgü riskleri mevcuttur. İlk olarak Bernhard ve arkadaşları tarafından sunulduğu üzere, son yıllarda, kombine prosedürün, her bir prosedürün tek başına uygulanışına kıyasla biraz daha yüksek oranda kombine inme, myokardiyal enfarkt ve mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Karotid ve koroner prosedürler kombine edildiğinde ya da karotid endarterektomi CABG'den önce yapıldığında perioperatif inme oranının benzer olduğu kanıtlanmıştır. Ancak, inme sıklığı CABG karotid operasyonundan önce yapıldığında anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur. Öte yandan, myokardiyal enfarkt ve ölüm sıklığı karotid endarterektomi CABG'den önce yapıldığında daha sık tespit edilmiştir.

2.3.1.6. Birbiri Ardına Ekstrakraniyal ve Intrakraniyal Lezyonların

Operasyonu yüksek riskli olabilir. Boyunda internal karotid arterin trasesi bifürkasyondan kafa tabanına kadar uzanır ve burada intrakraniyal olarak temporal kemiğin petröz kısmındaki karotid kanal içinden devam ederek petröz segment halinde devam eder; kavernöz segment sfenoid kemiği takip ederek Willis halkasında intradural olarak çıkar. Serebral sirkülasyonda karotis bulbundan sonra aterosklerotik değişikliklerin gelişme olasılığının en yüksek olduğu ikinci yerin karotid sifonu olduğu ifade edilir. Nonoperatif yönetim sadece sifon stenozu alt karotis bulbu lezyonundakini aşılıyor ise düşünölmelidir.

2.3.1.7. Eksternal Karotid Endarterektominin Özel Endikasyonları

İpsilateral tıkalı internal karotid arteri olan hastalar için kombine inme ve TIA oranı %20 kadar yüksektir. İnternal karotid arter tıkanıklığında eksternal karotid arter, internal maksiller arterden köken alan zengin kollateral ağı sayesinde ipsilateral hemisferin beslenmesini sağlar. Bu kollateralden çıkan kollar emboli için bir yol oluşturur. İnmeler eksternal karotid arter plağından, tıkalı internal karotid arterin güdüğünden kaynaklanan embolilere bağlı ya da mevcut kollateral dolaşımdaki akımın azlığı nedeniyle oluşabilir. Tıkalı internal karotid arteri ve hastalıklı eksternal karotid arteri olan semptomatik hastada eksternal karotid arterin endarterektomisi ile iyi sonuçlar elde edilebilir.

2.3.2. Tedavi

2.3.2.1. Operasyon Öncesi Medikal Tedavi ⁽¹⁵⁾

Operasyon sırasında ve sonrasında görülen komplikasyonlar genellikle tromboembolizasyona bağlı olarak meydana gelmektedir. Bundan dolayı ciddi stenoz olgularında operasyon öncesi ve sonrası antikoagölan tedavisi reiskemi ve arteriyel oklüzyonu önlemek amacıyla önerilmektedir. Uzun dönem stroke riskini azaltmak amacıyla hastalarda antiplatelet tedavi devam etmelidir.

2.3.3. Operasyon Tekniği

2.3.3.1. Anestezi ⁽¹⁶⁾

2.3.3.1.1. Genel anestezi

Beyin kan akımını azaltmadan metabolizmasını azaltıp tiopental ve etomidat kullanılmaktadır. Böylece karotis arter klemplenmesi ile olacak iskemiye tolerans gelişebilir. Hipertansiyon oluşunda vazodilatatör ajanlar tercih edilir. Hipotansiyon gelişimi söz konusu olduğunda sıvı ve vazopressor olarak da fenilefrin kullanılır. İntraoperatif olarak baroreseptör manüplasyonu sonucunda oluşan bradikardi atropin ile ve de karotis sinüs bölgesine uygulanacak olan lokal lidokain ile giderilir. Operasyon sırasında karotis arter klemplenmesinden önce 5000-10000 ünite heparin i.v olarak uygulanır. Kapatma esnasında ise 50-75 mg protamin ile nötralizasyon uygulanır.

2.3.3.1.2. Rejional Anestezi

. Karotis cerrahisi sırasında serebral perfüzyonun izlenmesinin en kesin yolu hastanın nörolojik durumunu takip edilmesidir. Bu anestezi tekniğinin faydası operasyon sırasında hasta ile kooperasyon kurulabilmesi ve de oluşabilecek olan

nörolojik hasarın önlenbilmesidir.Yüzeyel ve derin servikal pleksus blokajları C2-C4 sinir blokajını sağlar.

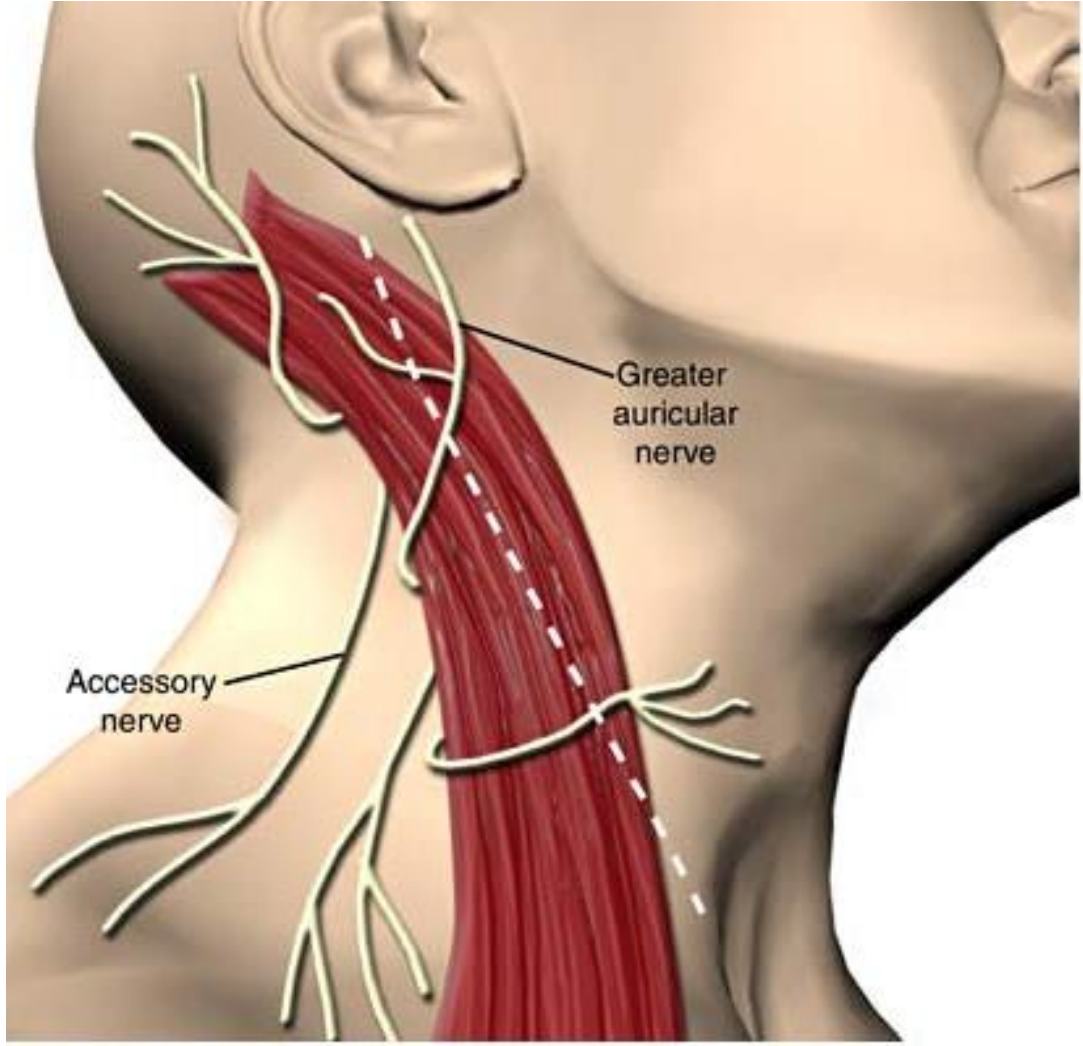
Bu tekniğin bir dezavantajı ise hastanın tam kooperasyonunun gerekliliği ve havayolunun açık olduğunun kontrolünün sürekli yapılmasının gerekliliğidir. Gerektiği durumlarda lokal anesteziye genel anesteziye de geçilebilir.

2.3.4. Cerrahi Yöntem

Hastaya pozisyon verilmesi önemlidir. Hasta operasyon masasında supin pozisyonda yatar ve boyun hiperekstansiyona getirilir.Baş ekstansiyona getirildikten sonra yavaşça operasyon yapılacak olan tarafın aksi yönüne çevrilir. Eğer hastanın hemodinamisi stabil ise 10-20 derece trendelenburg yapılması en iyi cerrahi saha görüşünü sağlayacaktır. Aynı zamanda venöz basıncı azaltarak operasyon sırasında kanamanın azalmasını sağlar. CEA operasyonlarında karotis bifurkasyon bölgesinin bulunmasında iki adet insizyon tekniği belirtilmiştir. Birincisi vertikal insizyon; sternocleidomastoid kasın ön kenarı boyunca uzanır mastoid kemiğin prosesi ile sternoclavikular birleşim yeri arasındadır. İnsizyonun büyüklüğüne cerrah karar verir. İnsizyon derinleştirilerek platsyma geçilir. İkinci insizyon şekli ise oblik insizyondur. Bu insizyon tekniğinin bir avantajı kozmetik olarak daha iyi sonuç verebilmesidir. Dezavantajı ise lezyonun proksimali ve distaline iyi bir görüş sahası sağlanamaz çünkü arterin yönüne obliktir.

2.3.4.1. Vertikal İnsizyon

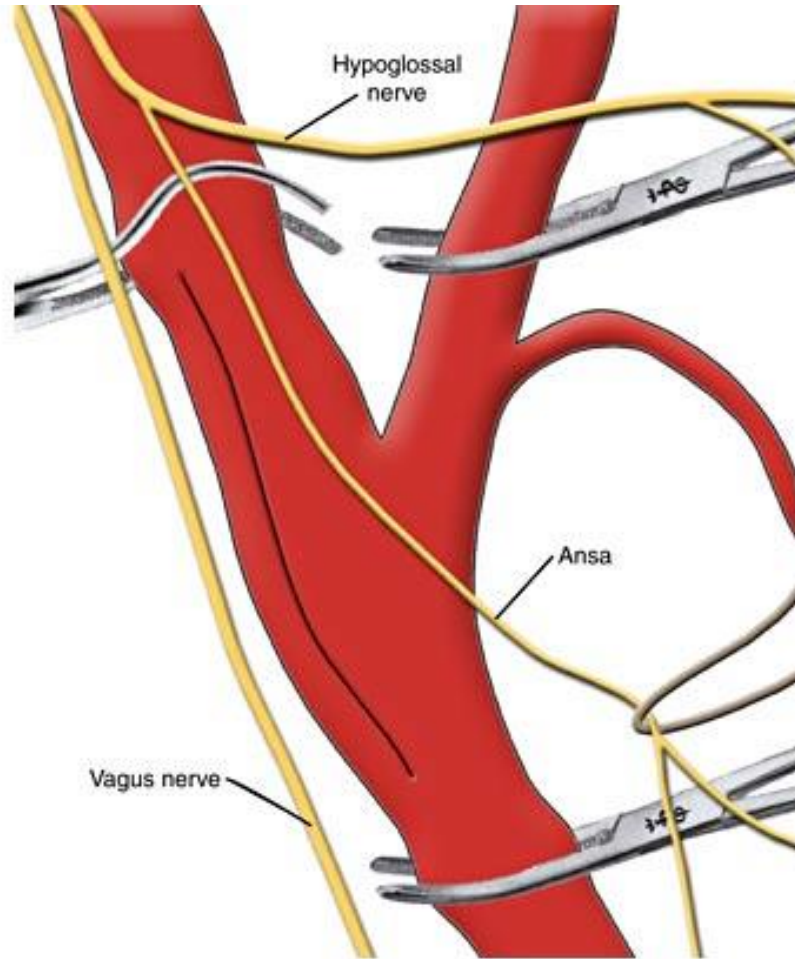
Vertikal insizyonda ise daha iyi bir görüş alanı elde edilir. Daha sonra sternocleidomastoid kas ekarte edilir. İnternal juguler ven laterale deviye edilerek kommun karotis arter eksplore edilir (Şekil 6).



Şekil 5. Cerrahi insizyon hattı

Karotis kılıfı içinde genellikle posteriorda seyreden N. Vagus bazen anteriorda seyredebilir ve de kılıf açıldığında ilk karşımıza çıkabilir. Bu konuda cerrah dikkatli olmalıdır. Internal juguler ven fasial vene kadar takip edilmelidir. Fasial ven commun karotis arteri oblik olarak çaprazlar. Commun fasial ven karotis bifurkasyonu için bir sınır işaretidir. Fasial ven mobilize edilir, sütün ile ligature edilir, bağlanır. Bu sağlandığında karotis arter ekspozure daha iyi sağlanmaktadır. Kommun karotis arter mobilize edilerek disektör ile dönülür ve silicon tape ile asılır. Daha sonra karotis arter ekspozure yukarı bifurkasyona doğru yönlendirilir. Bifurkasyon seviyesine ulaşıldığında eğer sinüs bradikardisi gelişirse 2 ml lokal lidokain enjeksiyonu uygulanır. Bu bölgede çalışırken dikkat edilmesi

gereken bir nokta ise; bu bölgede mevcut olan karotis içi ateromatöz plak yapısı fragil olabilir ve de koparak distal embolizasyona neden olabilir. Manuplasyonlar sırasında özellikle bifurkasyon ve internal karotis arter seviyesinde dikkatli olunmalıdır. Internal karotis arter lezyonun daha distaline plak olmayan yumusak kısmına kadar eksplore edilmelidir. Disektör yardımıyla dönülür ve silikon tepe ile asılır. Aynı işlem eksternal karotis arter için de uygulanır. Burada superior tiroid arterin yaralanmamasına dikkat edilmelidir. Yüksek karotis bifurkasyonu olan ya da lezyon daha yularda yerleşik olan hastalarda cerrah dikkatli bir şekilde arter boyunca dokulara özen göstererek gerekli ekspozure'ı sağlar. Internal karotis arter mobilize edilirken mutlaka 12. kranial sinir teşhis edilmelidir ki oblik olarak sahanın superior kısmından geçer, karotis bulb üzerinden geçer ve dili innerve eder. Bu kranial sinirin hasarı durumunda hasta dilini dışarı çıkardığında, dil opere edilen tarafa doğru kayar. Bu aynı zamanda çiğneme sırasında güçlük yaratır (Şekil 7).



Şekil 6. Arteriotmi

Endarterektomi yapılmadan önce karar verilmesi gereken bir durum karotis arter kros süresi boyunca serebral kan akımını değerlendirilmesidir. Genel anestezi tercih edilen hastalarda:

1) Shunt kullanımını tercih etmektedirler. Bunun amacı güvenli akım sağlamak nedeniyledir. Dezavantajı ise endarterektomi sırasında güçlük yaratması, aynı zamanda distal bitim noktasının görülmesini tam olarak sağlanamamaktadır ve shunt kullanımı sırasında komplikasyon gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlar; shunt yerleştirilmesi sırasında intimanın sürtünme ile zedelenmesi ve de akım tekrar sağlandığında distale hava ve trombotik emboli olması gibi durumları içermektedir. Genel anestezi altındaki hastaların serebral perfüzyonunun değerlendirilmesi için ise birkaç metod kullanılmıştır:

a) Eş taraflı juguler ven oksijen basıncı. Bu testin hipotezine göre serebral yeterli kan akımına sahip olan kişilerde venöz kanda oksijen basıncı aynı tarafta daha fazla olacaktır. Yeterli kan akımı olmayan hastalarda ise daha düşük basınç olacaktır. Ancak beyinde venöz drenaj her iki hemisferden olacak şekilde karışıktır.

b) Operasyon sırasında kullanılan elektroensefelogram. Birçok merkez iyi sonuçlarla bu tekniği kullanmaktadırlar.

c) Klemp uygulamasını tolere eden hastalarda arteriotomi sonrasında internal karotis arterdeki klemp kaldırıldığında back-flowun yüksek olmasıdır. Daha sonra ise bu back-flow basıncını ölçerek hastanın shunt ihtiyacının olup olmayacağını değerlendirilmiştir. Bu işlem yapılırken kommun karotis arter ve eksternal karotis arter klemlenerek karotis bifurkasyon hizasından ölçüm yapılmaktadır. Bu ölçüm sırasında alınan basınç değeri Willis poligonunda olan kollateral sistemin basıncını yansıtmaktadır. Bu değer 25mmHg altında olan hastalarda shunt kullanılmasının yararlı olacağı görüşü mevcuttur. 25 mmHg üzerinde olan basınçlarda ise ek bir akım sağlanmasına gerek olmadan endarterektomi yapılabilmektedir.

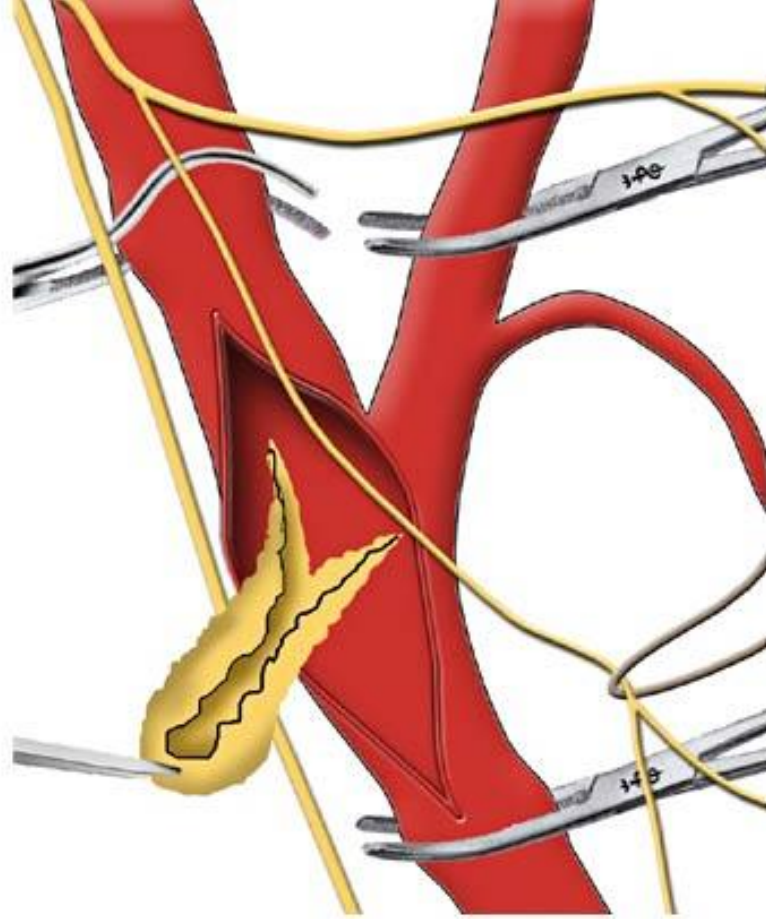
2) Arteriyel kan basıncını artırarak kollateral kan akımını artırmaktır. Ancak bu durumda myokard afterload artışına neden olur ki ek olarak koroner arter hastalığı da bulunduğu anda myokard enfarktüs riskini artırmaktadır. Bu nedenle bu riski göze almamak için shunt kullanımı da tercih edilebilir.

ICA, ECA, CCA'ye kros klemp koyulmasının ardından longitudinal insizyon CCA'den internal karotis artere doğru hasarlı intimanın en iyi görülebildiği yere kadar ilerletilir. Shunt uygulanması gereken durumlarda ise bu esnada shunt'ın distal kısmı internal karotis arter yerleştirilir ki daha sonra bu kısmı geri akım ile shunt'ın kan ile dolmasını sağlar. Shunt'ın proksimal kısmı kominün karotis arter yerleştirilir. Geri akım ile shunt boşaltılarak boşluktaki hava boşaltılır ya da bunun için başka yöntemler de uygulanabilir. Daha sonra shunt klempenir ve daha önce yerleştirilen tape ile sıkılaştırılır. Daha sonra kominün karotis arterde bulunan açılır bu noktada shuntta bulunan tube yavaşça açılır ve herhangi bir hava ya da aterom kalıntı tüp içinde olup olmadığı dikkatlice kontrol edilir. Eğer herhangi bir hava ya da aterom kalıntısı yok ise o zaman shunt tamamen açılır. Daha sonra operasyona devam edilir.

Shunt kullanımının komplikasyonları ise: intimanın sürtünme ile zedelenmesi, hava ya da aterom kalıntılara bağlı gelişebilecek emboliler ve de distal internal karotis arterin yetersiz tamiridir. Bu komplikasyonlar bazı şekillerde azaltılabilir. Örneğin: kullanılan shunt materyali daha yumuşak polietilen tercih edilebilir, aterom embolizasyonu daha geniş arteriotomi yapılarak internal karotis arter içerisine yerleştirme sırasında gerekli görüş sağlanabilir ve de hava embolizasyonunu azaltabilmek amacıyla shunt içerisinden havayı boşaltmak gerekmektedir. Distal internal karotis arter ise endarterektomi sırasında yeterince açılması ile sağlanabilir. Diğer bir shunt uygulama tekniği ise shunt'ın distal ucunun internal karotis arter yerine eksternal karotis arter yerleştirilmesidir. Bu sayede kollateral akım ile perfüzyon sağlanabilmektedir. Bu kan akımı eksternal karotis arter-oftalmik arter-internal karotis arter rotası ile olmaktadır. Bu sayede internal karotis arter distal tamiri daha iyi yapılabilmektedir. Ancak bu teknik ile shunt kullanımı daha az uygulanmıştır.

Endarterektomi sırasında en önemli detaylardan birisi doğru plandan başlanmasıdır. Optimal yüzey zedelenmiş intima ile arteriyel medianın sirküler lifleri

arasındandır. Bu yüzeye ulaşmak arterial media ve adventisya arasından kolayca olmaktadır. Bu uygun plan bulunduktan sonra dairesel olarak disektör ile dönlür. Daha sonra ateromatoz plak kormun karotis arterde mümkün olan en proksimal kesiminde kesilir. Bu diseksiyon eksternal karotis arter doğru ilerletilir nazikçe çıkarılır. Diseksiyonu en önemli ve son kısmı internal karotis arter bölümüdür.şekil (8)



Şekil 7. Endarterektomi

Çıkarılan aterom plağının çevresinin eşit düzlemde olmasına dikkat edilir ve de plak çıkarken serbest hale gelir ve gittikçe incelen bir son nokta olur. Daha sonra internal karotis arter kısmı heparinize salin solusyonu ile yıkanır. Eksternal ve internal arterlerin son noktaları direkt görerek yıkanır ve kalan aterom plağı olursa klemp ile alınır. Daha sonraki adım ise arteriotominin kapatılmasıdır. Eğer shunt kullanılmadıysa 6,0 prolene suture ile kontinü teknik ile kapatılır. Eğer primer olarak

kapatılması sırasında herhangi bir darlık meydana geliyorsa o zaman ven ile veya sentetik materyal ile patch yapılara arteriotomi kapatılır. Yapılan yayınlarda arter çapı dar olan özellikle bayan hastalarda patch kullanımının erken ve geç restenozları önlediği bildirilmektedir. Eğer shunt kullanıldıysa; kapatma işlemi internal karotis arter tarafından başlanır ve komün karotis artere doğru gelinir. Diğer bir suture ile proksimal kısımdan başlanır shuntın çıkarılabileceği yere kadar devam edilir. Daha sonra internal karotis arter içinde shunt kısmı çıkarılır ve takiben shunt'ın tamamı çıkarılır. Her iki damardan dikkatlice kan akıtılır. Daha sonra kullanılacak bir küçük klemp ile açık kalan kısım klempe edilir. Akım öncelikle eksternal karotis arter yönlendirilir ki hava veya aterom parçaları var ise internal karotis arter'e yönelmesi önlenir. Daha sonra akım internal karotis artere yönlendirilir. Daha sonra kalan kısım suture edilir. Karotis arterin koilizasyonu, kinking yapmasını ya da tortüöz seyretmesini engellemek amacıyla kullanılan tekniklerdir. Bunlardan kısaca bahsetmek gerekirse;

- İnternal karotis arterin segmental rezeksiyonu,
- İnternal karotis arterin daha proksimal bir lokalizasyona implantasyonu,
- Komün karotis arterin segmental rezeksiyonu.

Eğer karotis bifurkasyonda bir aterosklerotik lezyon mevcut ise, tromboendarterektomi; bir kısaltma prosedürü ile birlikte uygulanmalıdır. Karotis arter kapatılması sonrasında diğer anatomik yapılar kapatılmaktadır.

2.3.5. Postoperatif Takip

Ortalama 1 gün kadar yoğun bakım ünitesinde takip edilirler. Takip sırasında özellikle dikkat edilecek unsurlar;

- a) Hava yolunun açıklığı,
- b) Hemotama bağlı bası semptomlarının gelişimi,
- c) Motor ve sensitif sinir hasarı.
- d) Medikal tedavi: Antikoagulan kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda stroke riskini azalttığı görülmüştür. Antikoagulanların atrial fibrilasyonu olan hastalarda stroke insidansını ve de tromboembolik olayları azaltığı ile

ilgili yapılan çalışmalar mevcuttur Yine yapılan çalışmalarda medikal tedavi gören hastaların stroke riski cerrahi olarak tedavi edilen hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur. Yine yapılan çalışmalarda uzun dönem warfarin tedavisi alan hastalarla tedavisi kesilen hastaların karşılaştırılmalarında stroke insidansının daha fazla olduğunu belirtmektedirler. Farklı çalışmalarda ise stroke geçirmiş ve warfarin ile tedavi edilen hastaların ciddi kanama komplikasyonlarının olmasını tedavini uzunluğu ile hipertansiyon ve hasta uyumsuzluğu ile ilgili olabileceği vurgulanmış. Günümüzde kronik oral antikoagulan tedavi karotis arter stenozuna bağlı serebrovasküler olay geçiren hastalarda ilk tedavi yaklaşımı olmamalıdır. Aspirin konusunda da yapılan çalışmalar mevcuttur. Aspirinin TIA tekrarlarını, stroke ve ölüm oranları özellikle erkek hastalarda azalttığı ve de bayanlarda belirgin azalma söz konusu olmadığı belirtilmiştirTiklopidin de bir antiplatelet ajan olup ntropeni, diare ve de alerjik reaksiyon yapabilmektedir. Yine klopidogrel ile ilgili yapılan çalışmalar mevcuttur. Aspirin, klopidogrel ve tiklopidin ile ilgili yapılan çalışmalar da mevcuttur. Diare ve kaşıntı gibi yan etkiler klopidogrel de daha fazla iken, gastrointestinal semptomlar, kanama ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma aspirin alan hastalarda daha sık olarak görülmüştür. Grlmş ki klopidogrel düşük doz aspirin kadar koruyucu etkinliğe sahip ve henüz aspirin yerine klopidogrel kullanım endikasyonları net değil, en azından sistematik serebrovasküler hastalıklar için değil.

Karotis endarterektomi yapılan hastalarda antikoagulan ve antiplatelet tedavinin gerekliliği ise kaçınılmazdır.

2.3.5.1. Komplikasyonlar

Endarterektomi sonrasında görülebilecek komplikasyonlar:

- 1- Endarterektomi sırasında arter duvarında yırtık ya da kopma
- 2- Erken dönemde retromboz: Sütüre bağlı darlık, diseksiyon, stenoz öncesi veya sonrasında daha önce gözden kaçan darlık
- 3- Serebral mikroemboli: Maniplasyon sırasında, shunt kullanımı sırasında, yetersiz obliterasyon.
- 4- Postoperatif serebral kanama: Kontrolsüz hipertansiyona bağlı, kullanılan antikoagulan tedaviye bağlı, fibrinolitik tedaviye bağlı olarak.
- 5- Postoperatif beyin ödemi
- 6- Sinir yaralanmaları: N. Hypoglossus, r.descendens N.Hypoglossi, r.marginalis N.Fasialis, Rekürren parelizi, Vagus yaralanması, Horner Sendromu.
- 7- Kanama
- 8- Enfeksiyon
- 9- Sütür hattında anostomoz hattında ya da kullanılan patch'e bağlı anevrizma gelişimi
- 10- Kardiak iskemi
- 11- Restenoz

2.3.5.2. Karotis Endarterektomi Sonrası Tekrarlayan Daralma^{(17) (18)}

Atardamar revaskülerizasyonu işlemleri hem erken hem de geç tanı ile alakalıdır;

A) Saatler ya da günler içinde ortaya çıkan aksaklıklar, genellikle ameliyatla ilgili teknik unsurlarla ilişkilendirilir. Otolog dokuyla ya da protezle olsun bu pıhtılaşmaya neden olur ve hem endarterektomi ameliyatı hem de

atardamar değişiminde ortaya çıkar. Ameliyat sonrası iki ya da üncü haftada çok fazla proliferatif i zar ya da protez i zar lezyonları gelişir, bu durum daha sonra aksaklıklara neden olma konusunda baskın rol oynar. Karotid endarterektomisi sonrası tekrarlayan proliferatif lezyonlarda uygulandığı gibi ilk başta ameliyat gerektiren lezyonlarla dikkat çekici benzerlikler göstermektedir. İlk yıl boyunca ya da iki endarterektomi sonrası dönemde tekrarlayan stenotik (tıkayıcı nitelikteki) lezyonlar fazlasıyla pürüzsüz, genellikle beyaz ve parlak yüzeyler ortaya koyarken mikroskopik muayenede tamamen fibrotiktirler. Bunların dağılımı, atardamar ameliyatı kapama işleminin merkezden uzak uçlarında bulunan çeşitlilik gösterir; i karotidin sivrilen bölgelerinde merkezi toplanma olabileceği gibi genele yayılma şeklinde olabilir ve endarterektomili tüm bölgeleri içine alır. Bunlar, genelde kalın olan i zarın çapraz kesitinde (transeksiyon) bulunan ana karotid damarlarına yerleştirilebilirler. Bu, protez i zar proliferasyonuna yol açarak hemodinamik bozukluğa neden olan belirgin bir çıkıntı ile sonuçlanır.

B) Geç lezyonlar, 25 yıllık karotid endarterektomisi sonrası dönemde olduğu gibi, kendiliğinden ortaya çıkan komplike aterosklerotik plakalara benzerler, genellikle endarterektomili bölgeleri bütünüyle içine alır ve plaka içi daralmalar bulunan orjinal lezyonların kendine has özellik bulgularını gösterirler.

Anevrizmalarda rastladığımız pıhtılara benzeyen ve bütün bir endarterektomili bölgeye yayılan tabakalaşmış damar içi pıhtı yeniden ameliyat gerektiren dikkat çekici bir daralmaya neden olabilir. Bu, genellikle çok büyük yamaların kullanıldığı atardamar ameliyatı sonundaki yamalı kapamalarla birlikte ortaya çıkar ve gözle görülür damar genişlemeleriyle sonuçlanır.

2.4. ÇALIŞMA AMACI

2006-2015 arasında Ankara Üniversitesi Tıp fakültesi kalp damar cerrahisinin bölümünde yapılan karotis endarterektomi vakalarda sonucu etkileyen faktörleri retrospektif olarak incelemesi ve postoperatif klinik ve tetkik sonuçları takip ederek başarıyı etkileyen faktörlerin tesbit edilmesi.

3. MATERYAL VE METOD

2006-2015 yıllarına ait ANKARA ÜNİVERSİTESİ, CEBECİ KALP MERKEZİ'nde Retrospektif bu çalışma CEA 69 ardışık olgusu ile gerçekleştirilen tek merkezli bir çalışmadır.

Bu hastaların, hastanemizde bulunan kayıt sistemini kullanılarak bilgileri elde edildi. Hastalara tek tek telefon vasıtasıyla ulaşılarak yapılacak olan çalışmanın amacı ve kapsamı anlatıldı. Analizi yapılan değişkenler hastaların demografik özelliklerini (yaş ve cinsiyet), takip süreleri, risk faktörleri (HT,HL,DM,PAH,ASKH,sigara), CEA öncesi nörolojik durumlarını,, Ameliyat sırasında kullanılan cerrahi teknik ve anestezi yöntemi şekli hastanemizde bulunan kayıtlardan elde edilerek bilgiler toplanmıştır, kısmi körlük, konuşma zorluğu, ihmal sendromu ya da baş dönmesi yaşayan hastalar semptomatik olarak açıklanmıştır.

Ameliyatlarda geleneksel teknik kullanılarak genel anestezi etkisinde gerçekleştirilmiştir. İntraoperatif arterial şant kullanılmasında contralateral karotis arterde daralma ve yaygın damar hastalığı tesbit edilmesi temel alınarak seçilmiştir. genel anestezi altında gerçekleştirilmiştir; karotid kılıfı açığa çıkararak ve komon karotid damarı, internal karotid damarı ve eksternal karotid damarı serbest bırakıp açığa çıkararak boyun adalesinin ön tarafa gelen kenarı kesilmiştir. Ana karotid damarını,internal ve eksternal karotid damarlarını tıkamak için komşu dokulara yayılma göstermeyen bir damar klempini kullanılmıştır.

69 hastada ameliyat esnasında şant uygulanmıştır. Ana karotid damar ile internal karotid damar duvarında uzunlamasına insizyon gerçekleştirilmiştir. Damar duvarı pürüzsüz olana kadar plaka zarı temizlenmiş,Ardından atriotomi kapatılmıştır.

Takiben, dış karotid damarında, ana karotid damarında ve iç karotid damarında kullanılan kapatma (oklüzyon) klempileri sırayla açılmıştır. Daha sonra kanamayı durdurma işlemi gerçekleştirilmiştir. Ardından sırayla kesikler dikilmiştir. Tüm vakalarda CEA'lar, Doppler USG aracılığıyla konan karotid arter daralması teşhisi temel alınarak uygulanmıştır. Doppler USG ölçümleri stenozun derecesini

belirlemek amacıyla gri scala incelemesi ile ICA'deki PSV, EDV ve CCA'deki PSV ve EDV hız ölçüm parametreleri değerlendirilmiştir. (125 ile 250 cm/sn arasında olan ICA PSV'si %50-70 çap stenozu ile, 250 cm/sn'den büyük olanlar %70-99 çap stenozu ile uyumlu olarak değerlendirmeye alınmıştır.daha ileri incelemeler de BT,MRI komplikasyon ihtimali (SVO) var olduğunda yapılmıştır.Ameliyat sonrasında uzun süreli dönemde rutin olarak Aspirin (100mg) ya da Klopidoğrel (75mg) uygulanmıştır. Postoperatif komplikasyonlar Kranial sinir hasarı, hematom,müdaheleye bağlı ölüm ve ek olarak : (SVO), (MI) da hastaların prioperatif öyküleri değerlendirilerek veri toplanması yapıldı (sadece klinik veya inceleme aracı ile tesbit edilen patlojik ilerleme pozatif olarak algılandı).

3.1. İSTATİSTİKİ ANALİZ

Veri analizi için SPSS istatistik yazılımı 22.0 kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler çapraz tablolarda frekans olarak belirtilmiştir. Değişkenlerimizden "takip süresi" ordinal ve normal olmayan bir değişkendir. Diğer değişkenlerimiz ise nominal (binary) değişkenlerdir. Potansiyel cerrahi risk faktörleri ile operasyon sonrası sonuçlar arasındaki ilişkiler önce tek değişkenli pearson ki-kare test istatistiği kullanılarak sonra çok değişkenli lojistik regresyon yöntemleri kullanılarak incelenmiştir. Uygulanan testlerde önem derecesi %5 (P=0.05) olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

4.1. TAKİP SONUÇLARI

Hastalar, ameliyattan sonra tedavi kliniğinde takibe alınmıştır. Ayrıca ameliyat sonrasında dopler ultrasonografi uygulanmıştır. Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri tablo 1de özetlenmiştir:

Tablo 1. Hasta verileri

Özellik	Tesbit edilen veri:sayı & yüzde
Erkek	51 (%64.7)
Kadın	18 (%35.3)
Yaş ortalaması	61.94 ± 5.496 yaş
Ortalama takip süresi	3.14±4.86 yıl
Yatış süresi (gün)	3.81
Hipertansiyon	49 (%69,56)
Diyabet	40 (%57,9)
Hiperlipidemi	33 (%47,8)
Koroner Kalp Hastalığı	32 (%47)
Sigara İçme Durumu	33 (%47)
PAH	8 (%11)
Semptomatik	44 (%63)
Statin kullanılmama durumu	30 (%0,434)

69 hastanın ortalama takip süresi (3.14) yıl idi. 63 hastada (%91.3) karotis arterin onarımında Patch kullanıldı. 2 hastada (%2.9)cerrahi müdahaleyi gerektiren

derecede haematom tesbit edildi. Postoperatif cerrahi infeksiyon durumu tesbit edilmedi.3 hastada (%4,3) Kranial siniri yaralanması rapor edilmiştir. 2 hastada En kolay yaralanan kranial sinirleri hypoglossal felcine uğrayan hypoglusus siniriydi, 1 hastada facail sinir hasarı tesbit edildi.

32 Hastada eşlik eden koroner arter hastalığı oranı %47, postoperatif 3 hastada (%4.3) kalp krizi vakası görülmüştür.Eşlik eden periferik arter hastalığı 8 hastada oranı ise %11 olarak değerlendirilmiştir.

44 hastada (%63) kadarında karotis endarterektomi öncesinde belirgin semptomlar olmakla birlikte bu semptomlar; baş dönmesi ve dengesizlik, stroke, TIA, amaurosis fugax olarak hastalar tarafından tanımlanmıştır. Postoperatif serebrovasküler olguların ortaya çıkması şüphesi üzerine kafanın manyetik rezonans görüntüsü alınmıştır 3 hastada (%4,3)SVO tesbit edildi. 1 hastada beyin kanaması ve 2 hastada beyin enfarktüsü meydana gelmiştir.

Karotis DOPPLER USG sonuçları temel alınarak restenoz tarifi yapıldı ve orta (%50-70), şiddetli (%70-99) ya da tıkaçıcı (%100) olarak sınıflandırılmıştır. Akut tıkanma çalışma maddesi olan 69 hastada tesbit edilmedi. Postoperatif %70-%50 restenoz 5 hastada (%7,2) tesbit edildi,2 hastada (%2,9) ileri derecede %70-%99 restenoz tesbit edilmiştir.

3 hastada (%4.34) ölüm olayı takiplerinde tesbit edildi, karotis endarterektomi ile ilgisi olan 1 hasta (%1.44) tesbit edildi.

Tablo 2. İntra-postoperatif hasta verileri

Intra-Postoperatif olay	Tesbit edilen veri:sayı &yüzde
Onarımda Patch kullanılması	63 (%91.3)
Kranial sinir hasarı	3 (%4.3)
Postoperatif hematom	2 (%2.9)
Kalp krizi (MI)	3 (%4.3)
TIA	17 (%24.6)
SVO	3 (%4.3)
Restenoz %50-%70	5 (%7.2)
Restenoz %70-%99	2 (%2.9)
Müdahaleye bağlı ölüm	1 (%1.4)

4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ SONUÇLARI

Karotis stenozun cerrahi tedavisinde başarıyı etkileyen faktörleri değerlendirilmek için postoperatif MI,SVO,restenoz (orta,ileri derecede) ve toplam restenoz verileri ile toplanan diğer veriler istatistiksel yöntemlerle analize yapıldı, sonuçlar bu şekilde idi:

1. Postoperatif MI ile ilgi istatistiksel analizin sonuçları

Tablo 3. Postoperatif MI ile ilgi istatistiksel analiz sonuçları

Etken faktör	Postoperatif MI'la ilgili istatistik (P)değeri
Cinsiyet	1.000
Diabet	1.000
Hipertansiyon	1.000
Hiperlipidemi	0.06 *
Statin kullanılmaması veya aksaması	(0.04)*
Sigara kullanımı	0.06 *
PAH	0.31
İntraoperatif patch kullanılması	0.24

Statin kullanılmaması veya aksaması postoperatif MI le ilişki tesbitinde bulunuyor. Tek değişkenli istatistiksel analizde Hiperlipidemi, sigara verilerinde ilişki bulunma ihtimali ortaya sergilemektedir.

Çok değişkenli istatistiksel regresyon analizinde:

Tablo 4. Postoperatif MI ile ilgi Çok değişkenli istatistiksel regresyon analizi

Etken faktör	(B) kat sayısı
Hiperlipidemi	35.5
Statin kullanılmaması veya aksaması	35.4
Hipertansiyon	-18

Hiperlipidemi üstünlük sağlayarak sonrasında yakın derecede Statın kullanılmaması veya aksaması takiben de Hipertansiyon (negatif etken olarak) postoperatif MI gelişiminde etki göstermektedir. Oluşturduğumuz modelin MI'ı açıklama oranı %56.7'dir. (göstermekte olan faktörlerin MI gelişiminde etki yüzdesi).

Modelin tahmin etme oranı %97.1'dir (İstatistiksel analizin sonucunun doğru olma oranı).

2-Postoperatif TIA ile ilgili istatistiksel analizin sonuçları:

Tablo 5. Postoperatif TIA ile ilgili istatistiksel analizin sonuçları

Etken faktör	Postoperatif TIA'la ilgili istatistik (P)değeri
Cinsiyet	0.719
Diabet	0.77
Hipertansiyon	0.76
Hiperlipidemi	0.58
Statin kullanılmaması veya aksaması	0.43
Sigara kullanımı	0.527
ASKH	0.16
PAH	0.31
İntraoperatif patch kullanılması	0.13

Tek değişkenli İstatistiksel analizde postoperatif TIA'a etken verilerin direkt bir etkide bulunması tesbit edilmedi.

Çok değişkenli istatistiksel analizde benzer bir sonuca var oldu.

Çok değişkenli regresyon İstatistiksel analizde Oluşturduğumuz modelin:

-TIA'ı açıklama oranı %0'dır (her hangi bir faktörün direkt ilişkide bulunduğu tespit edilemediği için).

- Modelin tahmin etme oranı %75,4'dür. (sonuç doğrulama yüzdesi)

3-Postoperatif SVO ile ilgi istatistiksel analizin sonuçları:

Tablo 6. Postoperatif SVO ile ilgi istatistiksel analizin sonuçları

Etken faktör	Postoperatif SVO'la ilgili istatistik (P)değeri
Cinsiyet	1.000
Diabet	1.000
Hipertansiyon	0.25
Hiperlipidemi	0.06
Statin kullanılmaması veya aksaması	(0.04)*
Sigara kullanımı	0.06
ASKH	1.000
PAH	0.31
İntraoperatif patch kullanılması	(0.018)*

Tek değişkenli İstatistiksel analizde Statin kullanılmaması veya aksama durumu ve İntraoperatif arteriotominin kapatılmasında patch kullanılması faktörlerin postoperatif SVO'a etkide bulunduğu tesbit edildi.

Tablo 7. Postoperatif SVO ile ilgi Çok değişkenli istatistiksel analizde

Etken faktör	(B) kat sayısı
Statin kullanılmaması veya aksaması	18.68
Hiperlipidemi	18.55

Statin kullanılmaması veya aksama durumu üstünlük sağlayarak ardından yakından takiben hiperlipidemi Regresyon çok değişkenli istatistiksel analizde beraber etkide buldukları tesbit edildi.

Çok değişkenli regresyon İstatistiksel analizde Oluşturduğumuz modelin:

-SVO'ı açıklama oranı %41.7'dir (iki faktörün etki yüzdesi).

- Modelin tahmin etme oranı %95.7'dür. (sonuç doğrultma yüzdesi)

4-Postoperatif Restenoz (%50-70):Tek değişkenli İstatiksel analiz sonuçları:

Tablo 8. Postoperatif Restenoz (%50-70): Tek değişkenli İstatiksel analiz sonuçları

Etken faktör	Postoperatif restenoz (%50-70)'la ilgili istatistik (P)değeri
Cinsiyet	1.000
Takip süresi	(0.000)*
Diabet	0.074
Hipertansiyon	0.63
Hiperlipidemi	0.186
Statin kullanılmaması veya aksaması	(0.008)*
Sigara kullanımı	0.186
ASKH	0.65
PAH	1.000
İntraoperatif patch kullanılması	(0.000)*

Tek değişkenli istatiksel analizde Takip süresi,arteriotomi onarımında patch kullanılması, statin kullanılmama veya aksama durumu faktörleri postoperatif restenozle ilişkide buldukları sergilenmektedir.

Çok değişkenli regresyon istatistiksel analizde arteriotomi Statin kullanılmama durumu onarımında patch kullanılması,beraber etken faktör olarak sergilenmektedirler.

Tablo 9. Postoperatif Restenoz (%50-70): Çok değişkenli regresyon istatistiksel analizi

Etken faktör	(B) kat sayısı
Statin kullanılmama durumu	66,47
İntraoperatif patch kullanılması	-63.86

Çok değişkenli regresyon İstatistiksel analizde Oluşturduğumuz modelin:

- Postoperatif Restenoz (%50-70)'ı açıklama oranı %100'dir (üç faktörün etki yüzdesi).
- Modelin tahmin etme oranı %100'dür. (sonuç doğrultma yüzdesi).

5- Postoperatif Restenoz (%70-99): tek değişkenli istatistiksel analizin sonuçları şu şekilde idi:

Tablo10. Postoperatif Restenoz (%70-99): tek değişkenli istatistiksel analizin sonuçları

Etken faktör	Postoperatif restenoz (%70-99)'la ilgili istatistik (P)değeri
Cinsiyet	0.43
Takip süresi	(0.001)*
Diabet	0.22
Hipertansiyon	1.000
Hiperlipidemi	0.13
Statin kullanılmaması veya aksamaması	0.102
Sigara kullanımı	0.13
ASKH	1.000
PAH	0.22
İntraoperatif patch kullanılması	(0.006)*

Tek değişkenli istatistiksel analizde Takip süresi ve arteriotomi onarımında patch kullanılması faktörleri postoperatif restenoz (%70-99)'le ilişkide buldukları sergilenmektedir.

Çok değişkenli regresyon istatistiksel analizde arteriotomi onarımında patch kullanılması, Diabet, hiperlipidemi beraber etken faktör olarak sergilenmektedirler.

Tablo 11. Postoperatif Restenoz (%70-99): Çok değişkenli regresyon istatiksels analizi

Etken faktör	(B) kat sayısı
İntraoperatif patch kullanılması	-37.86
Diabet	35.86
Hipertansiyon	35.01

Çok değişkenli regresyon İstatiksels analizde Oluşturduğumuz modelin:

- Postoperatif Restenoz (%70-99)'ı açıklama oranı %100'dır (üç faktörün etki yüzdesi).
- Modelin tahmin etme oranı %100'dür. (sonuç doğrultma yüzdesi).

TARTIŞMA

Çalışmamızda gruplar arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus gibi risk faktörleri sayılabilecek parametreler arasında anlamlı fark yoktur. Merkezimizde 69 hasta üzerine yapılan çalışmada ağır postoperatif morbidite veya mortalite (MI,SVO,Ölüm) hastaların hastanelik döneminde tesbit edilmedi, postoperatif takip sürelerinin verilerinde cerrahi müdahaleden sonra bu komplikasyonların toplam 4 hastada (%5.7) tesbit edildi. Karotis endarterektomi ve sonuçları ile ilgili yapılan birçok çalışma mevcuttur. Bunlardan iki tanesi NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) olup bu konuda en kapsamlı çalışmalardır. ECST ölçümlerine göre %70'in üzerindeki veya NASCET ölçümlerine göre % 85 ve üzerindeki semptomatik olgularda belirgin komorbid özellikleri olmayan, stroke riski yüksek olan hastaların karotis endarterektominin %6'nın altında riske sahip olan bir merkezde yapılması yarar göstereceği belirtilmiştir.

Postoperatif hematoma 2 hastada (%2.89) tesbit edildi, iki hastada ekstra hematolojik patoloji tesbit edilmedi, cerrahi kanama kontrolü yapıldıktan sonra takiplerinde ekstra komplikasyon durumu tesbit edilmedi.

Postoperatif kranial sinir hasarı 3 hastada (%4.34)tesbit edildi.2 hastada hipoglussus pulsi 1 hastada facial palsy şeklinde postoperatif hastanelik döneminde takiblerinde kaydedilmiştir. hastalar birkaç hafta içinde iyileşme gösterdi. Sonuç olarak kranial siniri yaralanmaları geçici olup diseksiyon, retraksiyon ya da karotid klampajı sırasında meydana gelen travmadan kaynaklanmakta olan kranial sinir hasarı tesbit edilmiştir.

69 hastada tesbit edilen Postoperatif hematoma, kranial sinir hasarı komplikasyonları öbür risk faktörlerinden bağımsızdır, cerrahi teknik ile ilgili olması ve bu komplikasyonların tam iyileşme ve düzeltme ile sonuçlanması çalışmada sergilenmiştir.

CEA'de Postoperatif MI ile ilgili sonuçlarda:

Yapılan işlemle ilgili 69 hastada Yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabet, periferik arter hastalığı arteriotomi onarımında patch kullanılması tek değişkenli istatistiksel analizde etken bir ilişkide postoperatif MI'le bulunmadı. Tek değişkenli analizde Statin kullanılmaması veya aksaması (P değeri=0.04) postoperatif MI gelişmesinde etken faktör olarak kabul edildi. Sigara kullanımı ve hiperlipidemi İstatistiksel analizde zayıf bir ilişki ihtimali sergilemektedir. Miyokart infarksiyon gelişmesinde tanımlanan etken faktörlerin ilişkide bulunmaması ve ona karşı aralarında Statin kullanımında aksama durumunun postoperatif MI'la ilişkide bulunması MI'le ilgili risk faktörlerinin tanımlanmasından bağımsız olarak statin'in karotis endarterektomi'de özel etkisini göstermektedir.

Çok değişkenli istatistiksel analizde hiperlipidemi, statin kullanılmaması veya aksaması, hipertansiyon (negatif etken olarak) grup halinde var olaması postoperatif MI gelişmesinde etki göstermektedir. (Hipertansiyon negatif etki gösterme nedeni koroner arterlerde CEA sonrasındaki düşük kan akımının ihtimaline karşı etki seğılediğı olabilir).

Postoperatif TIA ile ilgili istatistiksel analizde:

Anamlı sonuçlar bulunmadı. Çalışmayı kısıtlayan faktörlerin birinden retrospektif bir çalışma olması. Esas olarak hastalardan alınan öyküye dayanan TIA verilerinin toplamında: bir bölü hastalarda tanısı konulmamış eşlik eden Diabete periferik sinir hastalıkları ve geçirdikleri nörolojik olaylarla ilgili tanımlama kavramları elde edilen verilerin doğrultma oranına müdahalede bulundu. MRI ve CT-scan incelemelerine göre 17 TIA geçirmiş hastadan 3 hastada SVO tesbit edildi. Başka bir bölü olarak çalışmada tanımlandı.

Postoperatif SVO ile ilgili sonuçlarda:

Yapılan MRI, CT-scan tetkikleri ve istatistiksel analiz sonuçlarına göre Yaş, cinsiyet, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabet, sigara kullanımı, periferik arter hastalığı, koroner arter hastalığı, tek değişkenli istatistiksel analizde etken bir ilişkide postoperatif SVO'le bulunmadı. Statin kullanılmaması veya aksaması (p değeri=0.04), arteriotomi onarımında patch kullanılması (p değeri=0.018) tek değişkenli istatistiksel analizde etken direkt bir ilişkide bulunduğu sergilendi.

Çok değişkenli istatiksels analizde hiperlipidemi, statin kullanılmaması veya aksaması grup halinde var olaması postoperatif SVO gelişmesinde etki göstermektedir. Postoperatif MI'la ilgili sonuçlara benzer bir şekilde tekil SVO için tanımlanan risk faktörlerinin bir bölümü direkt ilişkide bulunmamaktadır.

Post operatif Restenozla ilgi:

Restenoz (%50-70)'le ilgili yapılan istatiksels analizde: Takip süresinin uzaması, Statin kullanılmaması veya aksaması, arteriotomi onarımında patch kullanılması faktörleri tek değişkenli istatiksels analizde ilişkide bulunduğunu sergiledi. Çok değişkenli istatiksels analizde arteriotomi onarımında patch kullanılması, statin aksaması grup halinde etken olarak sergilenmektedir.

Restenöz (%70-99)'le ilgili istatiksels sonuçlarda tek değişkenli analizde, arteriotomi onarımında patch kullanılması, takip süresinin uzaması etken faktör olarak gösterilmektedir, çoklu değişken istatiksels analizde patch kullanılmasına ek olarak grup halinde diyabet, hipertansiyon ileri derece restenoz gelişimini etkilemektedir, ileri derece postoperatif restenozda statin aksaması durumu ile ilişki bulunmaması ve diyabet, hiperlipidemi'nin patch onarımına çoklu istatiksels analizde bağımlı selenmeleri bu tip restenozun gelişmesinde cerrahi yöntemin rol oynaması işaret etmektedir.

Hiperlipidemi yapılan bazı çalışmalarda restenoz gelişiminde bağımsız risk faktörü olarak değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda istatiksels analizlere göre direkt bir ilişki tesbit edilmedi. Lipid düşürücü ilaçların CEA sonrasında hastalarda CEA'nın anatomik durabilitesine katkıda bulunmaktadır. Çalışmamızda sigara tüketimi istatiksels olarak restenoz gelişiminde anlamlı bulunmamıştır, ancak restenoz gözlenen hastalarda sigara tüketimi daha fazladır ve de operasyon sonrasında sigara kullanımına devam eden hastalardan oluşmaktadır. Sadece 2 hastamızda ileri derecede restenoz gelişmiştir. Bunlarda da ateroskleroz patogenezinde rol oynayan birçok risk faktörü bulunmakta idi.

Bazı çalışmalarda kadın hastalarda endarterektomi sonrası komplikasyon görölme oranı daha fazla olarak değerlendirilmektedir.. Çalışmamız da restenoz görölen ve görölmeyen gruplar arasında kadın cinsiyet açısından istatistik olarak fark bulunmamaktadır.çalışmamızın tekil merkezde 69 hastada yapılması istatistiksel sonuçlarını kısıtlamaktadır

6. SONUÇ

- 1) Çalışmamızda CEA vakalarında cerrahi teknik olarak arter duvarın onarımında patch kullanılması istatistiksel analiz sonuçlarına göre primer kapatma tekniği üzerine üstünlük sağlıyor.
- 2) Statin CEA sonrasında erken ve geç dönem anatomik stabilite sağlayan yararlı etkileri (damar duvarını inflamatuvar yanıtta azalma, endotelial progenitör hücrelerin dolaşımında artması, ve düz hücresi apoptozunun engellenmesi) nedeniyle CEA sonrasında tedaviye başlanmalıdır.

7. KAYNAKLAR

- 1- O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Savage PJ, Borhani NO, Kittner SJ, et al. Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Stroke*. 1996 Feb;27 (2):224-31.
- 2- Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L et al. Carotid plaque histology using real time ultrasonography: clinical and therapeutic implications. *Am J Surg*.146:188-193. 1983
- 3- Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfield WK et al. Carotid plaque hemorrhage: ist role inproduction of cerebral ischemia. *Arch Surg*. 117:1479-1488. 1982
- 4- Persson AV, Robichaux WT, Silverman M. The natural history of carotid plaque development. *Arch Surg*.118:1048-1052.1983
- 5- European Carotid Surgery Trialist's Collaborate Group (ESCT): MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337.1235-1243,1991.
- 6- Caroll BA. Carotid sonography. *Radiology* 178:303-313. 1991.
- 7- Chang YJ, Golby AJ, Albers GW. Detection of carotid stenosis. *Stroke*; 26:1325-1328.1995.
- 8- Jacobs NM, Grant EG, Schellinger D et al. Duplex carotid sonography: criteria for stenosis, accuracy, and pitfalls. *Radiology*;154:385-391. 1985
- 9- Fontenelle LJ, Simpler SC, Hanson TL. Carotid duplex scan versus angiography in evaluation of carotid artery disease. *Am Surg* 1994; 60:864-868.

- 10- Hood DB, Mattos MA, Mansour A ve ark. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996;23:254-261.
- 11- Kassam M, Johnston KW, Cobbold RSC. Quantitative estimation of spectral broadening for the diagnosis of carotid arterial disease: method and in vitro results. *Ultrasound Med Biol*; 11:425-433. 1985
- 12- Hunink MGM, Polak JF, Barlan MM et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters *AJR*; 160:619-625. 1993
- 13-Barnett, H.J.M.; Taylor, D.W.; Eliasziw, M.; Fox, A.J.; Ferguson, G.G.; Haynes, R.B.; Rankin, R.N.; Clagett, G.P.; Hachinski, V.C.; Sackett, D.L.; Thrope, K.E.; Meldrum, H.E. for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of Carotid Endarterectomy in Patients with Symptomatic Moderate or Severe Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 1998, 339, 1415–1425.
- 14- Moore, W.S.; Barnett, H.J.M.; Beebe, H.G.; Bernstein, E.F.; Brener, B.J.; Brott, T.; Caplan, L.R.; Day, A.; Goldstone, J.; Hobson, R.W. II; Kempczinski, R.F.; Matchar, D.B.; Mayberg, M.R.; Nicolaidis, A.N.; Norris, J.W.; Ricotta, J.J.; Robertson, J.T.; Rutherford, R.B.; Thomas, D.; Toole, J.F.; Trout, H.H.; Wiebers, D.O. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Multidisciplinary Consensus Statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 1995, 26, 188–201.
- 15- Torrent A, Anderson B: The outcome of patients with transient ischemic attacks and stroke treated with anticoagulation. *Acta Med Scand* 208.359,1980
- 16- Allen BT, Anderson CB, Rubin BG,et al: The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 19:834-843, 1994

- 17- Callow AD. Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. Arch Surg 1982;117:1082-1085

- 18- Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL, et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long term stroke rates in a modern series. J Carovasc Surg 1992;33:387-400